

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE VETERINARIA
Departamento de Sanidad Animal



**DESARROLLO DE MODELOS
EPIDEMIOLÓGICOS CUANTITATIVOS PARA EL
ANÁLISIS DEL RIESGO DE INTRODUCCIÓN Y
DIFUSIÓN POTENCIAL DE LOS VIRUS DE LA
FIEBRE AFTOSA Y DE LA PESTE PORCINA
CLÁSICA EN ESPAÑA.**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
PRESENTADA POR

Beatriz Martínez López

Bajo la dirección de los doctores

José Manuel Sánchez-Vizcaíno
Andrés Maximiliano Pérez

Madrid, 2010

ISBN: 978-84-693-6554-0

© Beatriz Martínez López, 2009



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE VETERINARIA

Departamento de Sanidad Animal

Centro VISAVET

**Desarrollo de modelos epidemiológicos
cuantitativos para el análisis del riesgo de
introducción y difusión potencial de los
virus de la fiebre aftosa y de la peste
porcina clásica en España**

Beatriz Martínez López

Madrid, 2008.

Director de tesis: Prof. Dr. José Manuel Sánchez-Vizcaíno Rodríguez (UCM)

Codirector: Dr. Andres Maximiliano Perez (Universidad de California)

D. José Manuel Sánchez-Vizcaíno Rodríguez, Doctor en Veterinaria y Catedrático del Departamento de Sanidad Animal de la Facultad de Veterinaria de la Universidad Complutense de Madrid, y

D. Andres Maximiliano Perez, Doctor en Veterinaria, Investigador y Director Asociado del Center for Animal Disease Modeling and Surveillance de la Universidad de California en Davis (EEUU) e Investigador Adjunto de CONICET (Argentina)

CERTIFICAN

Que D^a Beatriz Martínez López, licenciada en Veterinaria, ha realizado bajo su dirección el trabajo titulado **"DESARROLLO DE MODELOS EPIDEMIOLÓGICOS CUANTITATIVOS PARA EL ANÁLISIS DEL RIESGO DE INTRODUCCIÓN Y DIFUSIÓN POTENCIAL DE LOS VIRUS DE LA FIEBRE AFTOSA Y DE LA PESTE PORCINA CLÁSICA EN ESPAÑA"**, que reúne los requisitos necesarios para ser presentado como Tesis Doctoral.

En Madrid, a 23 de octubre de 2008

A stylized signature in blue ink, consisting of a long horizontal stroke followed by several smaller, curved strokes.

Dr. José Manuel Sánchez-Vizcaíno Rodríguez

A signature in blue ink, featuring a series of overlapping horizontal strokes with a small, illegible name written below.

Dr. Andres Maximiliano Perez

Agradecimientos

Este trabajo no hubiese sido posible sin el apoyo tanto científico como humano de mi director de tesis, José Manuel Sánchez-Vizcaíno y de mi codirector Andres Pérez. Sin su experiencia y conocimientos este trabajo hubiera navegado a la deriva. También agradezco el apoyo del resto de componentes del equipo, particularmente de Marta Martínez por sus oportunas observaciones y consejos: gracias por compartir y ayudarme en la resolución de los “quebraderos epidemiológicos” que iban surgiendo durante el desarrollo de este estudio.

Por su consejo y apoyo científico: a Tim Carpenter y Mark Thurmond de la Universidad de California, Davis.

Agradezco también la colaboración en la obtención de datos y consejos: a Olga Minguez y todo su equipo en la Dirección General de Producción Agropecuaria de Castilla y León, y por permitirnos el acceso a sus valiosos datos; a Tirso Yuste y al resto de componentes de la Entidad Estatal de Seguros Agrarios (ENESA) y al equipo de la Subdirección General de Sanidad de la Producción Primaria del Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino (MARM). También quisiera agradecer la ayuda prestada a los miembros de la biblioteca y hemeroteca de la Facultad de Veterinaria y del MARM y, a la Agencia Tributaria y al Instituto Nacional de Estadísticas por el desarrollo de la base de datos on-line que facilita enormemente el acceso y análisis de los datos de comercio exterior.

Por su soporte y ayuda en softwares informáticos: Ricardo García Mata (con el ArcGIS), a Jaime Roset y a todos los del servicio de apoyo informático de la UCM. Y en general a todos aquellos profesionales de la informática que han sabido transmitirme su experiencia y entusiasmo en esta complicada pero fascinante área de conocimiento, sobre todo a Paul (de Davis), y mis queridos amigos Tom, Taher y Juan.

Por su apoyo moral, agradezco a mis compañeras Marta, Belén Ro, Nina, Irene, Ana, Deborah, Raquel, Carmen, Belén Ri, Rocío, Su y ambos Fers, a Luis Martín Otero por su ayuda y consejos y por supuesto a todos mis amigos.

A mi padre,

A mi novio Álvaro,

A mi chu Hilda,

Y en memoria de mi abuela...

Gracias por vuestro apoyo.

Índice

I. INTRODUCCIÓN	- 3 -
I-1. AGENTES PATÓGENOS CONSIDERADOS: VIRUS DE LA FIEBRE AFTOSA (VFA) Y DE LA PESTE PORCINA CLÁSICA (VPPC)	- 3 -
I-1.1. Aspectos epidemiológicos en relación con el VFA	- 3 -
I-1.1.1. Breve introducción y reseña histórica de la FA	- 3 -
I-1.1.2. Clasificación y características antigénicas del VFA	- 4 -
I-1.1.3. Supervivencia del VFA	- 5 -
• I-1.1.3.a.- Supervivencia del VFA en el ambiente	- 5 -
• I-1.1.3.b.- Supervivencia del VFA en productos de origen animal	- 6 -
I-1.1.4. Susceptibilidad al VFA	- 11 -
• I-1.1.4.a.- Especies susceptibles al VFA	- 11 -
• I-1.1.4.b.- Animales portadores del VFA	- 12 -
• I-1.1.4.c.- Otros factores que influyen en la susceptibilidad al VFA	- 12 -
I-1.1.5. Transmisión del VFA	- 14 -
• I-1.1.5.a.- Formas de transmisión del VFA	- 14 -
• I-1.1.5.b.- Excreción vírica del VFA	- 15 -
• I-1.1.5.c.- Dosis infectiva del VFA	- 17 -
I-1.1.6. Periodo de incubación y signos clínicos del VFA	- 17 -
I-1.1.7. Diagnóstico de la FA	- 19 -
• I-1.1.7.a.- Diagnóstico clínico de la FA	- 19 -
• I-1.1.7.b.- Diagnóstico diferencial de la FA	- 19 -
• I-1.1.7.c.- Diagnóstico de laboratorio de la FA	- 19 -
I-1.1.8. Sistemas de control de la FA	- 20 -
I-1.1.9. Evolución histórica y situación actual de la FA en el mundo, y más concretamente en Europa y en España	- 22 -
• I-1.1.9.a.- Evolución histórica de la FA en el mundo	- 22 -
• I-1.1.9.b.- Evolución histórica de la FA en Europa	- 25 -
• I-1.1.9.c.- Evolución histórica de la FA en España	- 27 -
I-1.2. Aspectos epidemiológicos en relación con el VPPC	- 28 -
I-1.2.1. Breve introducción y reseña histórica de la PPC	- 28 -
I-1.2.2. Clasificación y características antigénicas del VPPC	- 29 -
I-1.2.3. Supervivencia del VPPC	- 30 -
• I-1.2.3.a.- Supervivencia del VPPC en el ambiente	- 30 -
• I-1.2.3.b.- Supervivencia del VPPC en productos de origen animal	- 31 -
I-1.2.4. Susceptibilidad al VPPC	- 32 -
• I-1.2.4.a.- Especies susceptibles al VPPC	- 32 -
• I-1.2.4.b.- Animales portadores del VPPC	- 33 -

• I-1.2.4.c.- Otros factores que influyen en la susceptibilidad al VPPC.....	- 33 -
I-1.2.5. Transmisión del VPPC.....	- 35 -
• I-1.2.5.a.- Formas de transmisión del VPPC.....	- 35 -
• I-1.2.5.b.- Excreción vírica del VPPC.....	- 36 -
• I-1.2.5.c.- Dosis infectiva del VPPC.....	- 37 -
I-1.2.6. Período de incubación y signos clínicos del VPPC.....	- 37 -
I-1.2.7. Diagnóstico de la PPC.....	- 40 -
• I-1.2.7.a.- Diagnóstico clínico de la PPC.....	- 40 -
• I-1.2.7.b.- Diagnóstico diferencial del VPPC.....	- 41 -
• I-1.2.7.c.- Diagnóstico de laboratorio del VPPC.....	- 41 -
I-1.2.8. Sistemas de control de la PPC.....	- 41 -
I-1.2.9. Evolución histórica y situación actual de la PPC en el mundo, y más concretamente en Europa y en España.....	- 44 -
• I-1.2.9.a.- Evolución histórica de PPC en el mundo.....	- 44 -
• I-1.2.9.b.- Evolución histórica de la PPC en Europa.....	- 46 -
• I-1.2.9.c.- Evolución histórica de la PPC en España.....	- 46 -
I-2. POBLACIÓN ESPAÑOLA SUSCEPTIBLE AL VFA Y VPPC: GANADO DOMÉSTICO Y SILVESTRE.....	- 48 -
I-2.1. Población doméstica: sector ganadero bovino, porcino, ovino y caprino español.....	- 48 -
I-2.2. Población silvestre potencialmente susceptible al VFA y VPPC en España.....	- 52 -
I-2.2.1. Jabalí (<i>Sus scrofa</i>).....	- 52 -
I-2.2.2. Ciervo rojo (<i>Cervus elaphus</i>).....	- 53 -
I-2.2.3. Gamo (<i>Dama dama</i>).....	- 53 -
I-2.2.4. Corzo (<i>Capreolus capreolus</i>).....	- 54 -
I-2.2.5. Rebeco (<i>Rupicapra pyrenaica</i>).....	- 54 -
I-2.2.6. Cabra montés (<i>Capra pyrenaica</i>).....	- 55 -
I-2.2.7. Muflón (<i>Ovis aries</i>).....	- 55 -
I-2.2.8. Arrui (<i>Ammotragus Lervia</i>).....	- 56 -
I-3. VÍAS DE INTRODUCCIÓN Y DIFUSIÓN DEL VFA Y VPPC EN ZONAS LIBRES.....	- 57 -
I-3.1. Vías de introducción potencial del VFA y VPPC en zonas libres y contacto con especies susceptibles.....	- 57 -
I-3.2. Vías de difusión potencial del VFA y VPPC.....	- 60 -
I-3.3. Cronología de una epidemia de FA y PPC.....	- 63 -
I-4. LOS MODELOS EPIDEMIOLÓGICOS COMO HERRAMIENTAS PARA LA EVALUACIÓN, PREVENCIÓN Y GESTIÓN DE EPIDEMIAS VETERINARIAS.....	- 64 -
I-4.1. Definición y aplicaciones de los modelos en sanidad animal.....	- 64 -
I-4.2. Tipos de modelos.....	- 65 -
I-4.2.1. Tipos de modelos según el objetivo de su utilización.....	- 65 -
I-4.2.2. Tipos de modelos según sus características en el tratamiento de los datos.....	- 66 -
I-4.3. Modelos de análisis del riesgo de introducción de enfermedades.....	- 68 -

I-4.3.1. Definición y consideraciones del análisis del riesgo.....	- 68 -
I-4.3.2. Etapas del análisis del riesgo.....	- 69 -
I-4.3.3. Revisión de los modelos de análisis del riesgo de introducción del VFA y VPPC realizados hasta la fecha.....	- 71 -
I-4.4. Modelos de difusión de enfermedades.....	- 72 -
I-4.4.1. Definición y consideraciones de los modelos de difusión de enfermedades.....	- 72 -
I-4.4.2. Revisión sobre los modelos realizados hasta la fecha.....	- 74 -
I-4.5. Modelos relacionales: análisis de redes sociales.....	- 79 -
I-4.5.1. Definición y consideraciones de los modelos de análisis de redes sociales.....	- 79 -
I-4.5.2. Revisión sobre los modelos realizados hasta la fecha.....	- 80 -
II. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS.....	- 85 -
II.1. JUSTIFICACIÓN.....	- 85 -
II.2. OBJETIVOS.....	- 85 -
III. MATERIALES Y MÉTODOS.....	- 89 -
III-1. SELECCIÓN DE LA UNIDAD DE ANÁLISIS TEMPORAL Y ESPACIAL.....	- 89 -
III-2. RECOPIACIÓN Y CREACIÓN DE BASES DE DATOS <i>AD HOC</i>.....	- 90 -
III-2.1. Datos recopilados para los modelos de análisis del riesgo de introducción del VFA y VPPC.....	- 91 -
III-2.2. Datos recopilados para los modelos de difusión del VFA y VPPC.....	- 94 -
III-2.3. Referencias.....	- 97 -
III-3. ANÁLISIS DESCRIPTIVO PRELIMINAR.....	- 98 -
III-3.1. Vías de introducción potencial del VFA y VPPC en España.....	- 98 -
III-3.1.1. Selección de las vías de introducción potencial del VFA y VPPC en España.....	- 99 -
III-3.1.2. Elaboración de diagramas de árbol para cada una de las vías de introducción potencial del VFA y VPPC en España.....	- 99 -
III-3.1.3. Evaluación del riesgo relativo de cada vía de introducción en función del origen, destino y cantidad de materiales de riesgo introducidos en España.....	- 102 -
III-3.2. Distribución espacial y caracterización de los patrones de movimientos de las granjas susceptibles al VFA y VPPC.....	- 104 -
III-4. FORMULACIÓN Y ESTIMACIÓN DE LA DISTRIBUCIÓN DE VALORES DE LAS VARIABLES QUE COMPONEN EL MODELO.....	- 105 -
III-4.1. Formulación y variables que componen el modelo de análisis del riesgo de introducción del VFA a través de animales vivos.....	- 106 -
III-4.1.1. Número de animales importados, n_{cgs}	- 107 -
III-4.1.2. Probabilidad de que el país c se infecte en el período de un año $P(A_1)$	- 107 -
III-4.1.3. Probabilidad de que un animal infectado sobreviva a la infección del VFA $P(A_2)$	- 108 -
III-4.1.4. Probabilidad de que un animal sea exportado del país c a la provincia española g antes de la detección $P(A_3)$	- 109 -
III-4.1.5. Probabilidad de que un animal entre en una granja española sea exportado del país c a la provincia española g antes de la detección $P(A_4)$	- 110 -
III-4.1.6. Probabilidad de que un animal de la especie s transmita la enfermedad a otro animal susceptible en la granja de destino $P(A_5)$	- 110 -

III-4.2. Formulación y variables que componen el modelo de análisis del riesgo de introducción del VPPC a través de animales vivos	- 112 -
III-4.2.1. Número de porcinos importados, n_{cgtm}	- 113 -
III-4.2.2. Probabilidad de que el país c se infecte de VPPC en un mes m, P1	- 113 -
III-4.2.3. Probabilidad de seleccionar un porcino infectado del tipo t del país c durante el mes m para ser exportado a la provincia española g antes de la detección de la PPC en el país c, P2	- 113 -
III-4.2.4. Probabilidad de que un porcino del tipo t sobreviva a la infección del VPPC, P3	- 115 -
III-4.2.5. Probabilidad de que un porcino del tipo t sea introducido a una granja española, P4	- 115 -
III-4.2.6. Probabilidad de que un de que un porcino infectado del tipo t contacte con un porcino susceptible en una granja española, P5	- 115 -
III-4.3. Formulación y variables que componen los modelos de difusión del VFA y VPPC en España	- 116 -
III-4.3.1. Movimiento de animales	- 117 -
• III-4.3.1.a.- Número de movimientos de salida de animales de la granja i por periodo de tiempo t (NUFC y NPTP)	- 118 -
• III-4.3.1.b.- Número de movimientos de entrada de animales en la granja i por periodo de tiempo t (MD y DFWC)	- 118 -
III-4.3.2. Difusión Local	- 119 -
• III-4.3.2.a.- Probabilidad de transmisión del VFA a través de difusión local por periodo de tiempo t (POT)	- 119 -
III-4.3.3. Infectividad	- 120 -
• III-4.3.3.a.- Probabilidad de que un animal desarrolle signos clínicos por periodo de tiempo t (TTCS)	- 120 -
• III-4.3.3.b.- Probabilidad de que una granja sea infectiva por periodo de tiempo (Inf[])	- 120 -
III-4.3.4. Recursos	- 121 -
• III-4.3.4.a.- Capacidad de sacrificio por periodo de tiempo t (FPTP1 y FPTP2)	- 121 -
III-4.3.5. Depoblación	- 122 -
III-4.3.6. Sistemas de vigilancia	- 122 -
III-4.3.7. Trazabilidad	- 123 -
III-4.3.8. Restricción de movimientos	- 123 -
III-5. ENTORNO, EXPERIMENTACIÓN, OBTENCIÓN DE RESULTADOS Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO	- 124 -
III-5.1. Entorno, experimentación, obtención de resultados y análisis estadístico de los modelos de análisis del riesgo de introducción del VFA y VPPC.	- 124 -
III-5.2. Entorno, experimentación, obtención de resultados y análisis estadístico de los modelos de difusión del VFA y VPPC	- 125 -
III-5.2.1. Experimentación y obtención de resultados para el modelo de difusión del VFA y VPPC	- 125 -
III-5.2.2. Análisis de resultados para el modelo de difusión del VFA y VPPC	- 127 -
III-5.2.3. Zonas de alto riesgo para FA y PPC	- 128 -
III-5.2.4. Medidas de control alternativas FA y PPC	- 129 -
III-5.2.5. Validación de los modelos de difusión del VFA y VPPC	- 129 -
III-6. ANÁLISIS DE SENSIBILIDAD DE LOS MODELOS DE ANÁLISIS DE RIESGO Y DIFUSIÓN DEL VFAY VPPC	- 130 -

III-6.1. Análisis de sensibilidad de los modelos de análisis del riesgo de introducción del VFA y VPPC en España	- 130 -
III-6.2. Análisis de sensibilidad de los modelos de difusión del VFA y VPPC	- 132 -
IV. RESULTADOS	- 135 -
IV-1. VÍAS DE INTRODUCCIÓN POTENCIAL DEL VFA Y VPPC EN ESPAÑA	- 135 -
IV-1.1. Importación legal de animales vivos	- 135 -
IV-1.1.1. Importación legal de animales susceptibles al VFA	- 135 -
IV-1.1.2. Importación legal de animales susceptibles al VPPC	- 139 -
IV-1.2. Importación legal de productos de origen bovino, porcino, ovino y caprino.	- 142 -
IV-1.2.1. Importación legal de carne, productos cárnicos, leche y productos lácteos.	- 142 -
IV-1.2.2. Importación legal de semen y óvulos.	- 145 -
IV-1.3. Entrada ilegal de animales y productos de origen animal	- 146 -
IV-1.3.1. Entrada ilegal de animales.	- 146 -
IV-1.3.2. Entrada ilegal de productos de origen animal.	- 146 -
IV-1.4. Fómites	- 146 -
IV-1.4.1. Entrada de turistas	- 146 -
IV-1.4.2. Entrada de inmigrantes	- 148 -
IV-1.4.3. Entrada de vehículos que transportan animales y semen	- 149 -
IV-1.4.4. Entrada de vehículos que transportan carne, productos cárnicos, leche y productos lácteos.	- 150 -
IV-1.4.5. Entrada de personas, vehículos o productos de origen animal en la Operación Paso del Estrecho (OPE).	- 151 -
IV-1.5. Introducción de viento que pueda vehicular partículas víricas en suspensión	- 153 -
IV-1.6. Ponderación cualitativa del riesgo asociado a cada vía de introducción potencial del VFA y VPPC en España	- 153 -
IV-2. RIESGO DE INTRODUCCIÓN DEL VFA A TRAVÉS DE LA IMPORTACIÓN DE ANIMALES VIVOS EN ESPAÑA	- 155 -
IV-2.1. Análisis de sensibilidad del modelo de análisis del riesgo de introducción del VFA	- 157 -
IV-3. RIESGO DE INTRODUCCIÓN DEL VPPC A TRAVÉS DE LA IMPORTACIÓN DE PORCINOS VIVOS EN ESPAÑA	- 159 -
IV-3.1. Análisis de sensibilidad del modelo de análisis del riesgo de introducción del VPPC	- 163 -
IV-4. DISTRIBUCIÓN ESPACIAL Y CARACTERIZACIÓN DE LOS PATRONES DE MOVIMIENTOS DE LAS GRANJAS SUSCEPTIBLES AL VFA Y VPPC	- 165 -
IV-4.1. Caracterización de las granjas susceptibles al VFA en Castilla y León	- 166 -
IV-4.2. Caracterización de las granjas susceptibles al VPPC en Castilla y León	- 168 -
IV-4.3. Caracterización de la red de movimientos bovinos en Castilla y León	- 170 -
IV-4.4. Caracterización de la red de movimientos porcinos en Castilla y León	- 179 -
IV-5. RIESGO DE DIFUSIÓN POTENCIAL DEL VFA EN ESPAÑA, CONSECUENCIAS EN LA REGIÓN DE CASTILLA Y LEÓN	- 186 -
IV-5.1. Tamaño de la epidemia y fuentes de infección del VFA	- 186 -
IV-5.2. Zonas de alto riesgo para la difusión del VFA	- 187 -
IV-5.3. Medidas de control para el VFA	- 188 -

IV-5.4. Análisis de sensibilidad del modelo de difusión del VFA	- 191 -
IV-6. RIESGO DE DIFUSIÓN POTENCIAL DEL VPPC EN ESPAÑA, CONSECUENCIAS EN LA REGIÓN DE CASTILLA Y LEÓN	- 193 -
IV-6.1. Tamaño de la epidemia y fuentes de infección del VPPC	- 193 -
IV-6.2. Zonas de alto riesgo para la difusión del VPPC	- 193 -
IV-6.3. Medidas de control para el VPPC	- 194 -
IV-6.4. Análisis de sensibilidad del modelo de difusión del VPPC	- 197 -
IV-6.5. Validación del modelo de difusión del VPPC	- 198 -
V. DISCUSIÓN	- 201 -
V-1. DISCUSIÓN DE LA EVALUACIÓN CUALITATIVA DE LAS VÍAS DE INTRODUCCIÓN POTENCIAL DEL VFA Y VPPC EN ESPAÑA	- 202 -
V-2. DISCUSIÓN DEL MODELO DE INTRODUCCIÓN DEL VFA EN ESPAÑA A TRAVÉS DE LA IMPORTACIÓN DE ANIMALES VIVOS	- 210 -
V-3. DISCUSIÓN DEL MODELO DE INTRODUCCIÓN DEL VPPC EN ESPAÑA A TRAVÉS DE LA IMPORTACIÓN DE PORCINOS VIVOS	- 215 -
V-4. DISCUSIÓN SOBRE LA CARACTERIZACIÓN DE LA DISTRIBUCIÓN Y PATRONES DE MOVIMIENTOS DE LAS GRANJAS SUSCEPTIBLES AL VFA Y VPPC	- 219 -
V-5. DISCUSIÓN DEL MODELO DE DIFUSIÓN DEL VFA	- 221 -
V-6. DISCUSIÓN DEL MODELO DE DIFUSIÓN DEL VPPC	- 228 -
VI. CONCLUSIONES	- 233 -
VII. BIBLIOGRAFÍA	- 237 -
VIII. ANEXOS	- 269 -
ANEXO I. PARÁMETROS UTILIZADOS EN EL MODELO DE ANÁLISIS DEL RIESGO DE INTRODUCCIÓN DEL VFA A TRAVÉS DE LA IMPORTACIÓN DE ANIMALES VIVOS	- 269 -
ANEXO II. PARÁMETROS UTILIZADOS EN EL MODELO DE ANÁLISIS DEL RIESGO DE INTRODUCCIÓN DEL VPPC A TRAVÉS DE LA IMPORTACIÓN DE PORCINOS VIVOS	- 271 -
ANEXO III. PARÁMETROS UTILIZADOS EN EL MODELO DE DIFUSIÓN DEL VFA	- 273 -
ANEXO IV. PARÁMETROS UTILIZADOS EN EL MODELO DE DIFUSIÓN DEL VPPC	- 277 -
ANEXO V. PUBLICACIONES Y PONENCIAS RELACIONADAS CON LA TESIS	- 279 -

Índice de tablas

INTRODUCCIÓN

Tabla 1. Resistencia y sensibilidad del VFA en función de las condiciones ambientales.....	- 6 -
Tabla 2. Presencia de virus en productos procedentes de bovinos virémicos.....	- 7 -
Tabla 3. Presencia de virus en productos procedentes de porcinos virémicos.....	- 8 -
Tabla 4. Presencia de virus en productos procedentes de ovinos virémicos.....	- 8 -
Tabla 5. Presencia de virus en productos lácteos procedentes de animales virémicos.....	- 9 -
Tabla 6. Presencia de virus en otros productos o materiales.....	- 10 -
Tabla 7. Principales especies domésticas y salvajes susceptibles al VFA (Fuente: Snowdon, 1968; Arambulo y Steele, 1977; AVIS, 2002).....	- 11 -
Tabla 8. Cantidad y tiempo de emisión del VFA a través de aerosoles según la especie animal.....	- 15 -
Tabla 9. Cantidad de virus presente en secreciones y tejidos animales durante la viremia.....	- 16 -
Tabla 10. Dosis mínimas de VFA para producir la infección.....	- 17 -
Tabla 11. Normativa vigente en materia de control de FA.....	- 20 -
Tabla 12. Subgrupos del VPPC.....	- 29 -
Tabla 13. Supervivencia del VPPC en el medio ambiente.....	- 30 -
Tabla 14. Supervivencia del VPPC en productos de origen porcino.....	- 31 -
Tabla 15. Cantidad de virus excretado durante el total del periodo infeccioso en función de la virulencia de la cepa (Fuente: Weesendorp et al., 2008b).....	- 36 -
Tabla 16. Cantidad de VPPC en secreciones y tejidos porcinos.....	- 37 -
Tabla 17. Periodo de incubación y mortalidad para cada una de las formas clínicas de la PPC.....	- 37 -
Tabla 18. Datos cronológicos a tener en cuenta del VPPC en porcino (DEFRA, 2004).....	- 38 -
Tabla 19. Normativa vigente para la lucha y control de PPC.....	- 42 -
Tabla 20. Macromagnitudes agrarias de sectores ganaderos en España (Elaboración propia con datos de MAPA, 2008b).....	- 49 -
Tabla 21. Densidad de jabalí en distintas zonas de España (Adaptación de Rosell et al., 2001).....	- 52 -
Tabla 22. Fuentes de brotes primarios de FA a nivel mundial (Adaptación de DEFRA, 2004).....	- 57 -
Tabla 23. Origen primario de los brotes de PPC en varios países del mundo (Elaboración propia).....	- 60 -
Tabla 24. Modelos de difusión inter-granja descritos a partir de 1990 (Elaboración propia).....	- 78 -

MATERIALES Y MÉTODOS

Tabla 25. Unidades de análisis temporales y espaciales seleccionadas para los modelos de análisis de riesgo de introducción y difusión del VFA y VPPC en España (Elaboración propia).....	- 89 -
Tabla 26. Categorías de riesgo para la evaluación cualitativa de las vías de introducción potencial del VFA y VPPC en España (Elaboración propia).....	- 102 -

Tabla 27. Matriz de resultados para el cálculo del riesgo de liberación, exposición y riesgo total de introducción del VFA y VPPC en España (Elaboración propia).....	- 102 -
Table 28. Probabilidad media de que ocurra una epidemia de FA en cada uno de los países de la UE que importan animales vivos a España (Elaboración propia).....	- 108 -
Tabla 29. Secciones en las que se estructuraron los modelos de FA y PPC (Elaboración propia).....	- 117 -
Tabla 30. Probabilidad de infección debido a difusión local de una granja infectada. Los días son relativos a la aparición de signos clínicos en la granja infectada (Adaptado de Sanson et al., 2006b).....	- 119 -
Tabla 31. Ejemplo del código empleado en R para la obtención de los estadísticos de las 100 epidemias en el escenario 1 del modelo de FA.....	- 128 -
Tabla 32. Medidas de control alternativas evaluadas en los modelos de difusión de VFA y VPPC (Elaboración propia).....	- 129 -
Tabla 33. Escenarios alternativos empleados para el análisis de sensibilidad en los modelos de difusión de VFA y VPPC (Elaboración propia).....	- 132 -

RESULTADOS

Tabla 34. Noticias sobre incautación de productos cárnicos y lácteos ilegales en España.....	- 146 -
Tabla 35. Características demográficas de los participantes en la OPE de 2003 (Elaboración propia con datos de Ministerio del Interior, 2003).....	- 152 -
Tabla 36. Resultado de la evaluación cualitativa de las vías potenciales de introducción del VFA y VPPC en España.....	- 154 -
Tabla 37. Coeficientes de regresión estandarizados (β_i) a de las variable introducidas en el modelo.	- 157 -
Tabla 38. Características administrativas de Castilla y León (Elaboración propia con datos de 2005 de CyL).	- 165 -
Tabla 39. Número de granjas y animales susceptibles al VFA (Elaboración propia con datos de 2005 de CyL).	- 166 -
Tabla 40. Número de granjas, censos y densidad porcina (Elaboración propia con datos de 2005 de CyL).....	- 168 -
Tabla 41. Desagregación de los movimientos bovinos en CyL por origen y	- 174 -
Tabla 42. Subredes de movimientos bovinos en función del tipo de movimiento.....	- 175 -
Tabla 43. Vértices con mayor número (%) de movimientos entrantes (input degree) y salientes (output degree) de las redes de movimientos bovinos de granja a granja y de granja a mercado en CyL durante 2005.....	- 177 -
Tabla 44. Vértices con mayor número (%) de movimientos entrantes (input degree) y salientes (output degree) de las redes de movimientos bovinos de granja a granja y de granja a mercado en CyL durante 2005.....	- 178 -

Índice de figuras

INTRODUCCIÓN

Figura 1. Esquema de las formas de transmisión del VFA (Elaboración propia).....	- 14 -
Figura 2. Vías de excreción/secreción del VFA en los animales infectados (Elaboración propia).....	- 15 -
Figura 3. Situación mundial de la FA en 2007 (Fuente: Laboratorio mundial de referencia de FA, 2007).....	- 23 -
Figura 4. Distribución mundial del serotipo O (a), serotipo A (b), serotipo C (c), serotipo Asia1 (d) y SAT 1, 2 y 3 (e) durante el periodo de 2000 a 2006. Las zonas coloreadas indican la presencia del serotipo (Fuente: Laboratorio mundial de referencia de FA, 2007).....	- 25 -
Figura 5. Serotipos de FA presentes en España desde 1937 a 1986 (Elaboración propia con datos de MAPA, 1952-1965 y MAPA, 1966-1994).....	- 27 -
Figura 6. Brotes de FA por provincia (a) y año (b) desde 1952 hasta 1986 que se dió el último brote de FA en España (Elaboración propia con datos de MAPA, 1952-1965 y MAPA, 1966-1994).....	- 28 -
Figura 7. Distribución geográfica de formas salvajes y asilvestradas de jabalíes (<i>Sus scrofa</i>). (Fuente: Rosell et al., 2001).....	- 32 -
Figura 8. Esquema de las formas de transmisión del VPPC (Elaboración propia).....	- 35 -
Figura 9. Vías de excreción del VPPC en los animales infectados (Elaboración propia).....	- 36 -
Figura 10. Estado mundial respecto a la PPC en el segundo semestre de 2007 (Fuente: OIE, 2008a).....	- 44 -
Figura 11. Brotes de PPC por provincia (a) y año (b) desde 1952 hasta 1986 que se dió el último brote de PPC en España (Elaboración propia con datos de MAPA, 1952-1965 y MAPA, 1966-1994).....	- 46 -
Figura 12. Brotes de PPC registrados durante 1997-1998 y 2001-2002 en España (Elaboración propia con datos de la OIE, 2008a).....	- 47 -
Figura 13. Evolución del censo bovino, ovino, caprino y porcino en los últimos años (1990-2007). (Elaboración propia con datos de MAPA, 2008a).....	- 49 -
Figura 14. Censo de bovinos, ovinos, caprinos y porcinos (miles de cabezas) en España durante 2007 (Elaboración propia con datos de MAPA, 2008a).....	- 50 -
Figura 15. Mapas de distribución de la densidad ganadera bovina, ovina, caprina y porcina (intensivo y extensivo) por Provincia. Mapa generado usando quintiles en ArcGIS 9.1. (Elaboración propia con datos de MAPA, 2008a).....	- 50 -
Figura 16. Peso a la canal (toneladas) de los animales sacrificados para la producción de carne en España. Serie histórica de 1990 a 2007 (Elaboración propia con datos de MAPA, 2008a).....	- 51 -
Figura 17. Producción de leche (millones de litros) de vaca, oveja y cabra en España. Serie histórica de 1990 a 2007 (Elaboración propia con datos de MAPA, 2008a).....	- 51 -
Figura 18. Distribución del jabalí (<i>Sus scrofa</i>) en España (Fuente: Palomo et al., 2008).....	- 52 -
Figura 19 Distribución del ciervo rojo (<i>Cervus elaphus</i>) en España (Fuente: Palomo et al., 2008).....	- 53 -
Figura 20. Distribución del gamo (<i>Dama dama</i>) en España (Fuente: Palomo et al., 2008).....	- 53 -
Figura 21. Distribución del Corzo (<i>Capreolus capreolus</i>) en España (Fuente: Palomo et al., 2008).....	- 54 -

Figura 22. Distribución del Rebeco (<i>Rupicapra pyrenaica</i>) en España (Fuente: Palomo et al., 2008).....	- 54 -
Figura 23. Distribución de la Cabra montés (<i>Capra pyrenaica</i>) en España (Fuente: Palomo et al., 2008).....	- 55 -
Figura 24. Distribución del Muflón (<i>Ovis aries</i>) en España (Fuente: Palomo et al., 2008).....	- 55 -
Figura 25. Distribución del Arrui (<i>Ammotragus Lervia</i>) en España (Fuente: Palomo et al., 2008).....	- 56 -
Figura 26. Mecanismos de difusión del VFA o VPPC tras la primoinfección (Elaboración propia).....	- 60 -
Figura 27. Representación del curso de una epidemia en función del tiempo (Elaboración propia).....	- 63 -
Figura 28. Etapas del análisis del riesgo (Adaptación de Covello y Merkhofer, 1993).....	- 69 -
Figura 29. Ejemplo de una red social compuesta por tres vértices (Granja A, B y Matadero) y tres contactos (Granja A-GranjaB; Granja B-Granja A y Granja A-Matadero).....	- 79 -

MATERIALES Y MÉTODOS

Figura 30. Esquema de la información recopilada e incorporada en la base de datos ad hoc creada para la estimación del riesgo de introducción y difusión del VFA y VPPC en España (Elaboración propia).....	- 90 -
Figura 31. Estructura de la tabla de datos de la incidencia de FA y PPC (Elaboración propia con datos de OIE, 2008a y b).....	- 91 -
Figura 32. Estructura de la tabla de datos del censo de animales por país (Elaboración propia con datos de FAOSTAT, 2008 y OIE, 2008b).....	- 92 -
Figura 33. Estructura de la tabla de datos de importaciones (Elaboración propia con datos de la Agencia Tributaria, 2007 y 2008).....	- 93 -
Figura 34. Estructura de la tabla de datos de registro de explotaciones bovinas, ovinas, caprinas y porcinas (Elaboración propia con datos de CyL).....	- 95 -
Figura 35. Estructura de la tabla de datos de movimientos bovinos (Elaboración propia con datos de CyL).....	- 96 -
Figura 36. Estructura de la tabla de datos de movimientos porcinos (Elaboración propia con datos de CyL).....	- 96 -
Figura 37. Diagrama de árbol mostrando la cadena de eventos de cada vía de introducción potencial del VFA en España. PIF=Puesto de Inspección Fronteriza (Elaboración propia).....	- 100 -
Figura 38. Diagrama de árbol mostrando la cadena de eventos de cada vía de introducción potencial del VPPC en España. PIF=Puesto de Inspección Fronteriza (Elaboración propia).....	- 101 -
Figura 39. Ejemplos de familias de distribuciones empleadas en este trabajo (Elaboración propia con @Risk).....	- 105 -
Figura 40. Estados definidos en los modelos de difusión de FA y PPC (Elaboración propia).....	- 116 -
Figura 41. Probabilidad de que un animal infectado desarrolle signos clínicos de FA (a) o PPC (b) desde el día de infección (día 0). A partir del día 18 se asume una probabilidad = 1 (Elaboración propia).....	- 120 -
Figura 42. Infectividad de una granja infectada por FA (a) o por PPC (b) desde el día de la infección (día 0). A partir del día 18 se asume una probabilidad = 1 (Elaboración propia).....	- 121 -
Figura 43. Detalle de InterSpread.....	- 125 -

Figura 44. Localización de los brotes primarios (círculos rosas) para el modelo de FA. El conjunto de granjas de bovino, porcino, ovino y caprino en CyL se representan mediante puntos azules (Elaboración propia con datos de CyL mediante ArcGIS 9.1).	- 126 -
Figura 45. Localización de los brotes primarios (círculos rosas) para el modelo de PPC. El conjunto de granjas de porcino en CyL se representan mediante puntos azules (Elaboración propia con datos de CyL mediante ArcGIS 9.1).	- 127 -
RESULTADOS	
Figura 46. Importaciones de bovino, ovino/caprino y porcino por país de origen (a) y provincia de destino (b) durante 2005 (Elaboración propia con datos de Agencia Tributaria, 2007).	- 136 -
Figura 47. Clasificación de las provincias españolas en función del menor (línea de nodos amarillos) a mayor (nodo azul-verdoso de Barcelona) número de países de los que importan animales vivos. Por orden, los nodos amarillos, verdes, rojos, azules, rosas, blancos, naranja, morados, verde, grises y azul-verdoso, representan 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 11, 12 y 18 conexiones, respectivamente (Elaboración propia con datos de la Agencia Tributaria, 2007 empleando Pajek).	- 137 -
Figura 48. Clasificación de los países que exportan animales vivos a España en función del menor (línea de nodos amarillos) al mayor (nodo azul claro de Francia) número de provincias a las que envían animales vivos. Por orden, los nodos amarillos, verdes, rojos, rosas claro, blanco, naranja, morado, crema, rosa oscuro, azul turquesa, marron, y azul claro, representan 1, 2, 3, 5, 6, 7, 8, 16, 20, 28, 30 y 40 conexiones, respectivamente (Elaboración propia con datos de la Agencia Tributaria, 2007, empleando Pajek).	- 138 -
Figura 49. Importaciones porcino (doméstico y no doméstico) por país de origen (a) y provincia de destino (b) durante 2006 (Elaboración propia con datos de la Agencia Tributaria, 2008).	- 139 -
Figura 50. Clasificación de las provincias españolas en función del menor (línea de nodos amarillos) a mayor (nodo azul-verdoso de Huesca) número de países de los que importan porcinos vivos. Por orden, los nodos amarillos, verdes, rojos, azules, rosa, blancos, morados, azul añil, representan 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8 y 9 conexiones, respectivamente (Elaboración propia con datos de la Agencia Tributaria, 2008, empleando Pajek).	- 140 -
Figura 51. Clasificación de los países que exportan porcinos vivos a España en función del menor (línea de nodos amarillos) al mayor (nodos granates de Francia y Holanda) número de provincias a las que envían animales vivos. Por orden, los nodos amarillos, verdes claros, rojos, azules oscuros, verde oscuro, gris y granates representan 1, 2, 3, 4, 11, 12 y 14 conexiones, respectivamente (Elaboración propia con datos de la Agencia Tributaria, 2008, empleando Pajek).	- 141 -
Figura 52. Serie histórica (1990-2007) de la cantidad de exportaciones (a) e importaciones (b) de carne y productos cárnicos bovinos, porcinos, ovinos y caprinos en España (Elaboración propia con datos de MAPA, 2008a).	- 142 -
Figura 53. Serie histórica (1990-2007) de la cantidad de exportaciones (a) e importaciones (b) de leche y productos lácteos en España (Elaboración propia con datos de MAPA, 2008a).	- 143 -
Figura 54. Importaciones de carne, leche y productos cárnicos y lácteos por país de origen (a) y provincia de destino (b) durante 2005 (Elaboración propia con datos de la Agencia Tributaria, 2007).	- 144 -
Figura 55. Importaciones de semen bovino por país de origen (a) y provincia de destino (b) durante 2005 (Elaboración propia con datos de la Agencia Tributaria, 2007).	- 145 -
Figura 56. Serie histórica (1997-2007) de la entrada de turistas en España (Elaboración propia con datos de INE, 2008).	- 146 -

Figura 57. Volumen de recepción de turistas en España por país de origen (a) y provincia de destino (b) durante 2007 (Elaboración propia con datos de INE, 2008).....	- 147 -
Figura 58. Volumen de entrada de inmigrantes en España por país de origen (a) y provincia de destino (en 2007) (b) (Elaboración propia con datos de INE, 2008).....	- 148 -
Figura 59. Volumen de recepción de vehículos en España durante 2005 que transportan animales y semen bovino por tipo de mercancía transportada (a), país de origen (b) y provincia de destino (c). Sólo se representaron los 10 países y 10 provincias con mayor volumen de envío y recepción de vehículos, respectivamente (Elaboración propia con datos de Agencia Tributaria, 2007).....	- 149 -
Figura 60. Volumen de recepción de vehículos en España durante 2005 que transportan carne, productos cárnicos, leche y productos lácteos por tipo de mercancía transportada (a), país de origen (b) y provincia de destino (c). Sólo se representaron los 10 países y 10 provincias con mayor volumen de envío y recepción de vehículos, respectivamente. (Elaboración propia con datos de Agencia Tributaria, 2007).....	- 150 -
Figura 61. Vías de tránsito del Paso del Estrecho (Fuente: Ministerio del Interior, 2003).....	- 152 -
Figura 62. Probabilidad de introducción del VFA a través de animales vivos por provincia (a) y desagregada por especie de entrada (b, c y d) (Elaboración propia con ArcGIS 9.1).....	- 156 -
Figura 63. Gráfico de araña mostrando la influencia que las variables con $\beta \geq 0.1$ resultantes en el análisis de regresión multivariable de la primera etapa del análisis de sensibilidad tienen en el resultado del modelo. Las variables analizadas son la probabilidad de infección en los Países Bajos (círculos negros), en Francia (cuadrados azules), en Portugal (estrellas verdes), en Italia (triángulos rosas) y en la República Checa (rombos naranjas) (Elaboración propia con Precision Tree©).....	- 158 -
Figura 64. Probabilidad de introducción del VPPC a través de animales vivos por provincia (a) y desagregada por ruta de entrada (b y c) (Elaboración propia con ArcGIS 9.1).....	- 159 -
Figura 65. Probabilidad estimada de introducción de VPPC en España a través de importaciones de porcinos domésticos (barras grises) y jabalíes (barras negras).....	- 160 -
Figura 66. Probabilidad de introducción de VPPC en España por provincia y mes asociada a la importación de porcinos domésticos. Únicamente han sido representadas las provincias con probabilidad >0 (Elaboración propia con SPSS v.15).....	- 161 -
Figura 67. Probabilidad de introducción de VPPC en España por provincia y mes asociada a la importación de jabalíes. Únicamente han sido representadas las provincias con probabilidad >0 (Elaboración propia con SPSS v.15).....	- 162 -
Figura 68. Gráfico de araña mostrando la influencia que las variables con $\beta \geq 0,1$ resultantes en el análisis de regresión multivariable de la primera etapa del análisis de sensibilidad tienen en el resultado del modelo. Las variables son la probabilidad de importar un doméstico infectado de Austria en marzo y noviembre (cuadrados verdes), y la probabilidad de infección en jabalíes en los Países Bajos en marzo (círculos azules), y en febrero (triángulos rosas) (Elaboración propia con Precision Tree©).....	- 164 -
Figura 69. Mapa de CyL con la localización de las 70.015 granjas de bovino, ovino, caprino y porcino (puntos azules). (Elaboración propia con datos de 2005 de CyL, empleando ArcGIS 9.1).....	- 166 -
Figura 70. Número (porcentaje) de granjas por provincia (a) y por especie (b) en CyL durante 2005 (Elaboración propia con datos de CyL).....	- 167 -
Figura 71. Número (porcentaje) de animales por provincia (a) y por especie (b) en CyL durante 2005 (Elaboración propia con datos de CyL).....	- 167 -
Figura 72. Mapa de CyL con la localización de las 28.112 granjas de porcino (puntos azules). (Elaboración propia con datos de 2005 de CyL, empleando ArcGIS, 9.1).....	- 168 -

Figura 73. Número (porcentaje) de granjas (a) y animales (b) por provincia en CyL (Fuente: Junta de Castilla y León).....	- 169 -
Figura 74. Red de movimientos bovinos en CyL durante 2005, compuesta por 24.442 vértices y 220.337 contactos (Elaboración propia con Pajek).....	- 170 -
Figura 75. Distancias recorridas por los movimientos bovinos en CyL durante 2005 (Elaboración propia con R-language 2.7.1).....	- 170 -
Figura 76. Distribución mensual del número de movimientos de bovino en CyL (Elaboración propia con datos de 2005 de CyL).....	- 171 -
Figura 77. Distribución espacial (por provincia) del número de movimientos de porcino en CyL (Elaboración propia con datos de 2005 de CyL).....	- 171 -
Figura 78. Número de movimientos de bovino por provincia de origen (eje X) y destino (eje Y) y en función del mes del año para CyL (Elaboración propia con datos de 2005 de CyL).....	- 172 -
Figura 79. Red de movimientos bovinos en CyL durante 2005, con identificación de los vértices (granjas) con mayor número de movimientos entrantes (input-degree) (a) y salientes (output-degree) (b) en la región. El tamaño del vértice es relativo al número de movimientos recibidos o enviados, respectivamente (Elaboración propia con Pajek).....	- 173 -
Figura 80. Red de movimientos bovinos de granja a granja (a) de granja a matadero (b) de granja a mercado o de mercado a granja (c) y de mercado a matadero (d) en CyL durante 2005 (Elaboración propia con Pajek).....	- 175 -
Figura 81. Red de movimientos bovinos en CyL durante 2005, con identificación de los vértices con mayor número de movimientos entrantes (input-degree) y salientes (output degree) de granja a granja (a y b), de granja a matadero (c y d), de granja a mercado (e y f) y de mercado a matadero (g y h). El tamaño del vértice es relativo al número de movimientos recibidos o enviados, respectivamente (Elaboración propia con Pajek).....	- 176 -
Figura 82. Red de movimientos porcinos en CyL durante 2005, compuesta por 8.457 vértices y 78.888 contactos (Elaboración propia con Pajek).....	- 179 -
Figura 83. Distancias recorridas por los movimientos porcinos en CyL durante 2005 (Elaboración propia con R-language).....	- 179 -
Figura 84. Distribución temporal (por mes) del número de movimientos de porcino en CyL (Elaboración propia con datos de 2005 de CyL).....	- 180 -
Figura 85. Distribución espacial (por provincia) del número de movimientos de porcino en CyL (Elaboración propia con datos de 2005 de CyL).....	- 180 -
Figura 86. Número de movimientos de porcino por provincia de origen (eje X) y destino (eje Y) y en función del mes del año para CyL (Elaboración propia con datos de 2005 de CyL).....	- 181 -
Figura 87. Red de movimientos porcinos en CyL durante 2005, con identificación de los vértices (granjas) con mayor número de movimientos entrantes (input degree) (a) y salientes (output degree) (b) en la región. El tamaño del vértice es relativo al número de movimientos recibidos o enviados, respectivamente (Elaboración propia con Pajek).....	- 182 -
Figura 88. Red de movimientos porcinos de granja a granja (a) y de granja a matadero (b) en CyL durante 2005 (Elaboración propia con Pajek).....	- 184 -
Figura 89. Red de movimientos porcinos en CyL durante 2005, con identificación de los vértices con mayor número de movimientos entrantes (input degree) y salientes (output degree) de granja a granja (a y b) y de granja a matadero (c y d). El tamaño del vértice es relativo al número de movimientos recibidos o enviados, respectivamente. (Elaboración propia con Pajek).....	- 184 -
Figura 90. Mapa de riesgo para la difusión del VFA en CyL (Elaboración propia con ArcGIS 9.1).....	- 187 -

Figura 91. Curva epidémica de la epidemia de FA simulada en el escenario 5. Predicción de la incidencia diaria (a) y del número acumulativo de casos (b). La línea azul y líneas rojas representan la media y el 95% intervalo de probabilidad, respectivamente (Elaboración propia con R-language 2.7.1).	- 188 -
Figura 92. Número de granjas infectadas en el escenario de referencia y en los diferentes escenarios de control alternativos (Elaboración propia con R-language 2.7.1).	- 189 -
Figura 93. Número de granjas sacrificadas en el escenario de referencia y en los diferentes escenarios de control alternativos (Elaboración propia con R-language 2.7.1).	- 190 -
Figura 94. Número de granjas inmovilizadas en el escenario de referencia y en los diferentes escenarios de control alternativos (Elaboración propia con R-language 2.7.1).	- 190 -
Figura 95. Número de granjas infectadas (a), sacrificadas (b) e inmovilizadas (c) en el escenario de referencia (0) y escenarios alternativos (I=Retraso 2 días en depoblación; II=Retraso 5 días en depoblación; III=Reducción 50% capacidad de depoblación; IV=-50% en difusión local; V=+50% en difusión local; VI=-20% en difusión local; VII=+20% en difusión local; VIII=+50% de la difusión intra-granja; IX=-20% Restricción general de movimientos; X=-20% restricción de movimientos en la granja detectada; XI=-20% restricción de movimientos en la zona de protección y de vigilancia (Elaboración propia con R-language 2.7.1).	- 192 -
Figura 96. Mapa de riesgo para la difusión del VPPC en CyL (Elaboración propia con ArcGIS 9.1).	- 193 -
Figura 97. Curva epidémica de la epidemia de PPC simulada en el escenario 5. Predicción de la incidencia diaria (a) y del número acumulativo de casos (b). La línea azul y líneas rojas representan la media y el 95% intervalo de probabilidad, respectivamente (Elaboración propia con R-language 2.7.1).	- 194 -
Figura 98. Número de granjas infectadas en el escenario de referencia y en los diferentes escenarios de control alternativos (Elaboración propia con R-language 2.7.1).	- 195 -
Figura 99. Número de granjas sacrificadas en el escenario de referencia y en los escenarios de control alternativos (Elaboración propia con R-language 2.7.1).	- 196 -
Figura 100. Número de granjas inmovilizadas en el escenario de referencia y en los escenarios de control alternativos (Elaboración propia con R-language 2.7.1).	- 196 -
Figura 101. Número de granjas infectadas (a), sacrificadas (b) e inmovilizadas (c) en el escenario de referencia (0) y escenarios alternativos (I=Retraso 2 días en depoblación; II=Retraso 5 días en depoblación; III=Reducción 50% capacidad de depoblación; IV=-50% en difusión local; V=+50% en difusión local; VI=-20% en difusión local; VII=+20% en difusión local; VIII=+50% de la difusión intra-granja; IX=-20% Restricción general de movimientos; X=-20% restricción de movimientos en la granja detectada; XI=-20% restricción de movimientos en la zona de protección y de vigilancia (Elaboración propia con R-language 2.7.1).	- 197 -
Figura 102. Mapa de riesgo para la difusión del VPPC en CyL con localización de los brotes que se produjeron en la epidemia de PPC de 1997-1998 en Segovia (puntos negros) (Elaboración propia con ArcGIS 9.1).	- 198 -

Abreviaturas

Abreviatura	Nombre completo
AR	Análisis de Riesgo
AVIS	Advance Veterinary Information System
CCAA	Comunidades Autónomas
CyL	Castilla y León
d.p.i.	Días post-infección
DEFRA	Department for Environment, Food and Rural Affairs (Reino Unido)
EEUU	Estados Unidos de América
EUFMD	European Commission for the Control of Foot-and-Mouth Disease
FA	Fiebre Aftosa
FAO	Food and Agriculture Organization of the United Nations
h.d.i.	Horas post-infección
IB	Infección en Bovino
ID50	Infectious dose 50
IP	Intervalo de Probabilidad
IPPC	International Plant Protection Convention
IU	Infectious Unit (1 IU=1.4 TCID50)
LD50	Lethal dose 50 (100 LD50 \approx 10 ^{2.5} TCID50)
MAPA	Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación
MARM	Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino
MSF	Medidas Sanitarias y Fitosanitarias
OIE	Organización Mundial de Sanidad Animal
OMC	Organización Mundial del Comercio
PFA	Producción Final Agraria
PFG	Producción Final Ganadera
PFU	Plaque forming units (0,7 PFU \approx 1 TCID50)
PPC	Peste Porcina Clásica
RD	Real Decreto
REGA	Registro General de Explotaciones Ganaderas
SIG	Sistemas de Información Geográfica
SIMOGAN	Sistema de Identificación y Movimiento de Ganado Bovino
SIMOPORC	Sistema Nacional de Identificación y Registro de los Movimientos de los Porcinos
SIR	Susceptible-Infected-Removed
TCID50	Tissue culture infectious dose 50 (dosis que infecta el 50% del tejido celular)
UE	Unión Europea
USDA	United States Department of Agriculture (EEUU)
VFA	Virus de la fiebre aftosa
VPPC	Virus de la peste porcina clásica

Glosario de términos de InterSpread

Abrev.P	Nombre en InterSpread	Descripción
ActO	ActivationOption	Indica como se activará la acción. Opciones: <i>detected_farm</i> (acción se activa para cada granja detectada); <i>time_period</i> (en un periodo de tiempo concreto); <i>tracing</i> (se empleará para trazabilidad); <i>depoulation</i> o <i>vaccination</i> (se empleará para la depoblación o la vacunación).
AO	ActionOption	Indica el tipo de procesado se realizará (depoblación, vacunación, etc.)
AR	ActionResource	Nombre de los recursos disponibles para la llevar a cabo la acción.
CC	ChangeCount	El número de cambios producidos en la zona durante la epidemia.
CCTPSR	ChangeCountTimePeriodStartReference	Indica el momento de referencia para el CC.
CFS	CompletedFarmState	Estado que adquiere la granja cuando se finaliza su procesado.
CN	ControlName	Nombre del mecanismo de control.
Coord	Coordinates	Polígono que describe las coordenadas de la zona de estudio.
DFS	DestinationFarmStates	Estado de la granja de destino.
DFWC	DestinationFarmWeightingColumn	Columna con la probabilidad de que una granja reciba un movimiento
DP	DetectionProbability	Probabilidad de que una granja infectada sea detectada
DRT	DetectionRelativeTo	Detección relativa a la aparición de signos clínicos (Clinical_signs) o al momento de la infección (Infection).
DT	DestinationType	Destino del movimiento. Opciones: farm (granja) o market (mercado)
DTD	DelayToDetection	Distribución de probabilidad con el número de días desde que la granja es visitada hasta que recibe el estado de detectada (si se encontraba infectada).
Du	Duration	Número de días que la zona radial es activa desde su creación.
FLO	FarmListOption	Número de listas de granjas utilizadas en los recursos.
FPO	FarmProcessingOption	Modo de procesado de las granjas. Opciones: farms_per_time_period (número de granjas que pueden procesarse por periodo de tiempo), animals_per_time_period (número de animales que pueden ser procesados por periodo de tiempo).
FPTP	FarmsPerTimePeriod	Número de granjas que pueden ser procesadas por periodo de tiempo.
FS	FarmState	Estado aplicado a la granja que se encuentra en la zona indicada.
FSO	FarmSelectionOption	Indica que granja(s) será procesada. Opciones: zone (granjas dentro de una zona), detected_farm (granja detectada)
IA	InfectAnimals	Modo en el que los animales de la granja se infectarán. Opciones: complete_farm (todos los animales se infectarán si la granja se infecta); single_group (sólo un grupo de animales se infectará dentro de la granja infectada).
IEF	IncludeEntireFarm	Opciones: Si (Y) o No (N). Si, indica que la granja entera debe encontrarse en la zona geográfica definida. No, indica que sólo una parte de la granja debe encontrarse en la zona.
Inf[]	Infectivity[]	Función que describe la infectividad de una granja de 0 a 1, en función del tiempo (puede ser definida en función de la especie o el tipo de granja).
IR	InsideRadius	Radio interior, en coordenadas, de la zona radial.
IRT	InfectivityRelativeTo	Indica el momento de referencia para el Inf[].
MD	MovementDistance	Probabilidad de movimiento en función de la distancia.
MN	MovementName	Nombre del movimiento
MR	MaxRetries	Número máximo de intentos de movimiento cuando no se encuentra una granja de destino en la distancia indicada.
MT	MovementTypes	Tipos de movimientos a los que se aplicará la restricción.

Abrev.P	Nombre en InterSpread	Descripción
NODC	NumberOfDirectContacts	Distribución de probabilidad del número de contactos generados por un movimiento.
NPTP	NumberPerTimePeriod	Distribución de probabilidad del número de movimientos por periodo de tiempo.
NUFC	NumberUseFarmColumn	Columna con el número medio de movimientos enviados para cada granja por periodo de tiempo. Ese número medio de movimientos será la lambda de una distribución Poisson para simular el número de movimientos por periodo de tiempo.
OR	OutsideRadius	Radio exterior, en coordenadas, de la zona radial.
PMF	ProbabilityMovementForgotten	Probabilidad de que un movimiento no sea trazado.
PMR	ProbabilityMovementRestricted	Probabilidad de que se restrinja el movimiento.
POT	ProbabilityOfTransmission	Probabilidad de que la granja de destino de un movimiento se infecte.
POTORT	POTOffsetRelativeTo	Indica el momento de referencia para el POT.
RN	ResourceName	Nombre del Recurso
ROA	RestrictOnAnimals	Opciones: Si (Y) o No (N). Si, indica que el movimiento solo ocurrirá si la granja de destino tiene al menos una de las mismas especies de animales que la que envía el movimiento.
ROFC	RestrictOnFarmClass	Opciones: Si (Y) o No (N). Si, indica que el movimiento solo ocurrirá si la granja de destino es del mismo tipo que la que envía el movimiento.
SAT	SourceAnimalTypes	Tipos de animales para los cuales se activa el movimiento.
SC	SurveillanceControls	Nombre del tipo de vigilancia aplicada a una granja descubierta como sospechosa por la trazabilidad.
SFS	SourceFarmStates	Estado de la granja para el cual se activa la difusión local.
SP	SelectionProbability	Probabilidad de una granja a ser seleccionada para la acción.
SZ	SelectionZone	Zona que determina las granjas que serán puestas bajo vigilancia.
TD	TracingDelay	Distribución de probabilidad del tiempo necesario para trazar un movimiento.
TPSp	TimePeriodStop	Momento desde el cual la acción dejará de aplicarse.
TPSpR	TimePeriodStopReference	Indica el momento de referencia para el TPSp (ej. Desde el comienzo de la simulación; desde que la primera detección de una granja infectada).
TPSt	TimePeriodStart	Momento desde el cual la acción empezará a aplicarse.
TPStR	TimePeriodStartReference	Indica el momento de referencia para el TPSt
TR	TracingRequired	Opciones: Si (Y) o No (N). Si, indica que el movimiento será trazado en la dirección definida (on=movimientos entrantes; off=movimientos salientes).
TTCS	TimeToClinicalSigns	Probabilidad de aparición de los signos clínicos en función del tiempo.
VD	VisitDelay	Distribución de probabilidad del número de días que transcurren antes de que la granja sea visitada tras ser puesta bajo vigilancia.
VDu	VisitDuration	Distribución de probabilidad del número de días entre que la granja es puesta bajo vigilancia y cesa dicha vigilancia.
VFr	VisitFrequency	Distribución de probabilidad del número de días que transcurren entre visitas a una granja.
WFSP	WithinFarmSpreadProbability	Difusión intra-granja: probabilidad de que un animal infectado infecte a un animal no infectado dentro de la misma granja.
ZN	ZoneName	Nombre de la zona
ZT	ZoneType	Tipo de zona. Opciones: explicit, radial y dinamic.

Resumen

Los objetivos de esta tesis han sido, por un lado, identificar las zonas y periodos con mayor riesgo de introducción de los virus de la fiebre aftosa (VFA) y de la peste porcina clásica (VPPC) en España y, por otro, caracterizar su difusión una vez dentro de nuestras fronteras. Para ello se han desarrollado cuatro modelos, dos para el análisis del riesgo de introducción y otros dos para evaluar su potencial difusión.

La fiebre aftosa (FA) y la peste porcina clásica (PPC) son, sin duda, las enfermedades con mayor impacto en la economía de un país. Las recientes epidemias de FA y PPC en Europa, el gran volumen de importaciones de materiales de riesgo (animales, productos de origen animal, fómites, etc.) que anualmente se introducen en nuestro país y, el enorme censo español de animales susceptibles al VFA y VPPC, nos llevan a pensar que España puede estar en riesgo de introducir y difundir ambos virus. En el caso de la PPC ya se manifestó evidente este riesgo en las epidemias de 1997-1998 y 2001-2002, que afectaron a seis y tres Comunidades Autónomas españolas, y cuyo coste económico fue de 89,5 y 7,4 millones de euros, respectivamente. En el caso del VFA, pocas horas nos libraron de introducir la infección en la epidemia europea del 2001. Actualmente no hay modelos de análisis de riesgo adaptados a las características españolas para cuantificar el riesgo de introducción del VFA y VPPC desagregados por país de origen, por ruta de entrada y por provincia española de destino. Tampoco se han desarrollado modelos de difusión que permitan estimar las consecuencias sanitarias y económicas de dichas enfermedades, y evaluar el coste-beneficio de los potenciales métodos de control. Sin duda, la disponibilidad de dichos modelos sería una herramienta de utilidad para la detección de los posibles puntos críticos en la entrada de ambas enfermedades en España, y como apoyo en la toma de decisiones y priorización de actuaciones preventivas de nuestros sistemas veterinarios. Estas premisas son las que han motivado el desarrollo de análisis de riesgos y modelos de difusión para las dos enfermedades que, sin duda, mayores repercusiones económicas tendrían en nuestro país: FA y PPC.

Previamente al diseño de los modelos cuantitativos de análisis del riesgo de introducción y difusión del VFA y VPPC, se realizó un estudio preliminar para evaluar las potenciales vías de introducción de ambos virus en nuestro país, identificar la vía de mayor riesgo y valorar la disponibilidad de datos para el desarrollo de dichos modelos. Una vez identificada que la vía de mayor riesgo era la importación de animales vivos, se desarrollaron dos modelos de análisis del riesgo para evaluar la probabilidad de introducción del VFA y VPPC en España por esta vía. Dichos modelos permitieron desagregar el riesgo por país de origen y provincia de destino de las

importaciones y, en el caso del VFA, por la especie importada. Adicionalmente, el modelo de análisis del riesgo de introducción del VPPC permitió cuantificar la probabilidad de entrada asociada al tipo de animal importado (porcino doméstico o jabalí) y medir la variación mensual del riesgo de introducción del VPPC. La difusión potencial del VFA y VPPC en España y el coste-beneficio de diversas medidas de contingencia, para el control de la epidemia, fueron estimados mediante el diseño de otros dos modelos, uno para cada enfermedad. Estos modelos fueron modelos de transición de estados de base individual, con carácter estocástico y con componente espacial. El objetivo de los modelos de difusión fue modelizar la evolución de potenciales epidemias en todo el territorio español. También permitieron evaluar la eficacia de medidas de control como el sacrificio preventivo, el sacrificio en radios de <1 Km y <3 Km y la vacunación en anillos de <3 Km, <5 Km y de 3 a 10 Km. No obstante, como no se disponía de datos de la localización (coordenadas) de explotaciones de toda España, para la ilustración del funcionamiento del modelo, se seleccionó una región representativa del conjunto de la ganadería española, cuyos datos se encontraban disponibles. La región seleccionada fue Castilla y León.

Como resultado de los modelos de análisis de riesgo se obtuvo que España presenta 4,6 veces mayor riesgo de introducción del VPPC que de VFA, estimándose la ocurrencia media de un brote de PPC cada 9 años y uno de FA cada 40 años. En ambas enfermedades, los Países Bajos representaron el mayor riesgo para España, si se infectase previamente. Las zonas de mayor riesgo de introducción del VPPC y del VFA se localizaron en el noreste de la península, principalmente en Cataluña. La especie con mayor riesgo asociado de introducción del VFA en España fue el porcino. El riesgo de introducción del VPPC asociado a la importación de porcinos domésticos fue tres veces mayor que la asociada a la importación de jabalíes, y este riesgo de entrada se concentró principalmente en los meses de febrero, marzo y abril. Los modelos de difusión potencial del VFA y VPPC demostraron el importante papel de la difusión local (transmisión a granjas cercanas por fómites y corrientes de aire) en la diseminación del VFA y del VPPC. La medida de control más eficaz en la reducción de la magnitud y duración de la epidemia y con menores costes de aplicación fue el sacrificio en el radio de <1 Km alrededor de las granjas infectadas.

En resumen, los modelos y resultados presentados en este trabajo son una buena herramienta para la revisión de los programas de contingencia y control de nuestro país, ya que permiten identificar los principales puntos críticos del sistema y aportan una nueva metodología para la gestión de posibles focos futuros.

Palabras clave: Análisis de riesgo, modelos estocásticos, difusión de enfermedades, fiebre aftosa, peste porcina clásica, medicina preventiva veterinaria, análisis de redes sociales

Summary

The objectives of this thesis have been, first, to identify areas and periods with increased risk of introduction of Foot-and-Mouth virus (FMDV) and Classical Swine Fever virus (CSFV) in Spain and, second, to characterize their spread once introduced into the country. For that reason, four models have been developed, two for the analysis of the risk of introduction and two others for the evaluation of the potential disease spread.

Foot-and-Mouth Disease (FMD) and Classical Swine Fever (CSF) are, without doubt, the diseases with the greatest impact on the economy of a country. Recent outbreaks of FMD and CSF in Europe, the large volume of imports of risk materials (animals, animal products, fomites, etc.) that are introduced annually in our country, and the enormous Spanish census of susceptible animals, led us to believe that Spain could be at risk of introduction and spread of both viruses. In the case of the CSF, this obvious risk was confirmed with the epidemics in 1997-1998 and 2001-2002, which affected six and three Spanish Autonomous Communities, and the estimated costs to control them were 89.5 and 7.4 million euros, respectively. In the case of the FMDV, few hours prevented the introduction of the virus in Spain during the European epidemic of 2001. At present, there are no risk assessment adapted to the Spanish characteristics to quantify the risk of introduction of the FMDV and CSFV by country of origin, route of entrance and Spanish province of destination. Furthermore, no spread models have been developed to estimate the sanitary and economic consequences of these diseases, and to evaluate the cost-benefit analysis of potential control methods. Undoubtedly, the availability of such models would be a useful tool for the detection of potential critical points in the entrance of both diseases in Spain, and as a support tool in the decision-making process and prioritization of the preventive actions of our veterinarians. These premises have led to the development of risk assessments and spread models for the two diseases that have the greatest economic impact in our country: FMD and CSF.

Prior to the design of the quantitative models for the risk of introduction and spread of the FMDV and CSFV, a preliminary study was performed to evaluate the potential risk pathways of introduction of both viruses in our country, to identify the path with the greatest associated risk and to assess the availability of data for the development of such models. Once the highest risk identified was associated to the import of live animals, two risk assessment models were developed to estimate the likelihood of introduction of the FMDV and CSFV in Spain for this route. These models allowed to quantify the risk associated with the country of origin, the province of destination of imports and, in the case of the FMDV, the risk associated with the imported species. Additionally, the risk assessment model for CSFV allowed to estimate the probability of entrance associated with the type of imported

animal (domestic pig or wild boar) and to measure the seasonal variation in the risk of CSFV introduction. The potential spread of the FMDV and CSFV in Spain and the cost-benefit of several control strategies to manage the epidemic, were estimated by developing two other models, one for each disease. These models were state transition, individual based, stochastic models with a spatial component. The aim of these models was to reproduce the spread of potential epidemics throughout the Spanish territory. They also allowed to assess the effectiveness of control measures such as preventive depopulation, depopulation of farms in a radius of <1 Km and <3 Km and ring vaccination in <3 Km, <5 Km and from 3 Km to 10 Km. Nevertheless, because no data were available about the location (coordinates) of all of the Spanish premises, model performance was illustrated by using a representative region of the Spanish livestock population and for which data were available. The region selected was Castilla y Leon.

As a result of the risk assessment models, Spain was found to be at 4.6 times higher risk for CSFV introduction than for FMDV, estimating that, on average, it is expected to experience an CSF outbreak every 9 years and one FMD outbreak every 40 years. For both diseases, The Netherlands concentrated the highest risk for Spain, if it were infected previously. The areas at highest risk of CSFV and FMDV introduction were located in the northern part of the peninsula, mainly in Catalonia. The species with the highest risk of FMDV introduction into Spain was the pig. The risk of CSFV introduction associated with the importation of domestic pigs was three times greater than the risk associated with the importation of wild boars, and this risk was mainly concentrated in the months of February, March and April. The spread models for CSFV and FMDV showed the important role of the local spread (transmission to nearby farms by fomites or wind) in the propagation of the disease. The most effective control measure in the reduction of the magnitude and duration of an FMDV and CSFV epidemic and with lower costs of implementation was the depopulation in a <1 Km radius around infected farms.

In summary, models and results presented in this paper are an excellent tool for the revision of contingency and control programs in our country, because they allow to identify the main critical points of the system and provide a new methodology for the management of potential future outbreaks.

Keywords: Risk Assessment, stochastic models, disease spread, Foot-and-Mouth disease, Classical Swine Fever, Preventive Veterinary Medicine, Social Network Analysis.

I. INTRODUCCIÓN



I. INTRODUCCIÓN

En esta sección se tratan, en primer lugar, las características epidemiológicas más importantes en relación con la entrada y difusión potencial del virus de la fiebre aftosa (VFA) y de la peste porcina clásica (VPPC) en España y, las poblaciones españolas susceptibles a la infección por dichos agentes. En la segunda parte, se describen los tipos de modelos de análisis de riesgo de introducción y modelos de difusión descritos hasta la fecha, haciendo especial hincapié en las limitaciones y principales diferencias con respecto a los modelos que se han desarrollado en esta tesis.

I-1. AGENTES PATÓGENOS CONSIDERADOS: VIRUS DE LA FIEBRE AFTOSA (VFA) Y DE LA PESTE PORCINA CLÁSICA (VPPC)

I-1.1. Aspectos epidemiológicos en relación con el VFA

I-1.1.1. Breve introducción y reseña histórica de la FA

La fiebre aftosa (FA) es probablemente la enfermedad infecciosa más importante de cuantas afectan a los animales domésticos, debido a la alta contagiosidad, el elevado número de especies afectadas y las enormes pérdidas económicas directas e indirectas, que ocasiona en los países que la padecen.

Se trata de una enfermedad producida por el virus de la fiebre aftosa (VFA), un *Aphthovirus* perteneciente a la familia Picornaviridae, que afecta a rumiantes y porcinos tanto domésticos como salvajes. La FA no se clasifica como zoonosis, el hombre es muy poco sensible y se considera hospedador accidental (FAO, 2008).

Aunque hay evidencias de la existencia de la FA desde hace más de 2.000 años, su historia científica no se inicia hasta 1546, con la descripción hecha por Hieronymus Francastorius (Francastorius, 1546, citado por Samuel y Knowles, 2001). Se describía como una enfermedad vesicular altamente contagiosa que afectó a bovinos en Italia en 1514, y que posteriormente se propagó a Francia e Inglaterra (1839). Más tarde volvió a notificarse en Italia y en otros países europeos y, en 1870, se identificó por primera vez en América, afectando a bovinos en Argentina (Saraiva, 2004). Posteriormente, el continente Europeo ha estado afectado repetidas veces por epidemias originadas en el Oriente Medio, Asia y en ocasiones África. Actualmente la FA es endémica en muchos

países de Asia, África, Oriente Medio y América del Sur y anualmente se producen brotes esporádicos en zonas libres de la enfermedad (OIE, 2008a).

La primera referencia sobre la FA en España data de 1937, cuando la enfermedad fue introducida mediante importación de ovinos de Francia que procedían de Argelia. El último brote de FA en nuestro país se produjo en 1986.

La FA se encuentra clasificada por la Organización Mundial de Sanidad Animal (OIE) dentro de la lista de enfermedades de declaración obligatoria. En dicha lista se encuentran las enfermedades transmisibles de rápida difusión, que acarreen serias consecuencias socio-económicas y graves repercusiones en el comercio internacional de animales y productos de origen animal. Sin duda, de todas las enfermedades de esta lista, la FA es la que presenta mayor capacidad de contagio y difusión, y la que afecta a mayor número de especies. Los países afectados sufren severas pérdidas económicas tanto directas, por la disminución de la producción y el sacrificio de los animales afectados, como indirectas, por la desvalorización de los productos de origen animal y por las fuertes restricciones en el mercado internacional, suponiendo un serio obstáculo en su desarrollo. Debido a estas graves repercusiones económicas, la FA es la primera enfermedad para la cual la OIE ha establecido una lista oficial de países y zonas libres, donde el estatus sanitario de los países y territorios miembros respecto a la FA se define en base a un procedimiento científico, transparente e imparcial.

El VFA es uno de los patógenos animales mejor conocidos, sin embargo todavía no se ha conseguido su control y erradicación. Actualmente de los 172 miembros de la OIE, sólo 59 son reconocidos por la OIE como “libres de FA sin vacunación” y 2 se reconocen como “libres de FA con vacunación”. El resto de países están afectados por esta enfermedad (OIE, 2008b).

I-1.1.2. Clasificación y características antigénicas del VFA

El VFA es un virus clasificado dentro del género *Aphthovirus*, perteneciente a la familia Picornaviridae (ICTVdb, 2006b). Se trata de un virus ARN monocatenario de unos 20-30 nm de diámetro y sin envuelta. La cápsida tiene una simetría icosaédrica y se encuentra constituida por protómeros integrados por cuatro proteínas estructurales distintas que se denominan: VP₁, VP₂, VP₃ y VP₄. La VP₁ es la más importante desde el punto de vista inmunológico, ya que interviene en el reconocimiento de los receptores celulares y la formación de anticuerpos neutralizantes, y puede ser empleada para la

inmunización (Bittle et al., 1982). La proteína VP₁ es muy variable, lo que determina la gran variabilidad del virus.

Se han diferenciado siete serotipos inmunologicamente distintos denominados: A (Allemagne), O (Oise), C (denominado así asumiendo que los anteriores serían renombrados como A y B), SAT1 (South African Territories 1), SAT2 (South African Territories 2), SAT3 (South African Territories 3), Asia 1. Dentro de cada serotipo, hay varios subtipos de virus que se identifican con números, letras o palabras que indican el origen del virus. Hasta el momento se han identificado más de 65 subtipos. No hay inmunidad cruzada, es decir, la infección con un serotipo no produce inmunidad frente a otros serotipos (Callis et al., 1968).

I-1.1.3. Supervivencia del VFA

- ***I-1.1.3.a.- Supervivencia del VFA en el ambiente***

El VFA es muy resistente a las condiciones medioambientales y a los agentes físicos y químicos (Bachrach et al., 1957). La resistencia o sensibilidad del VFA está condicionada por las propiedades físico-químicas del virus, principalmente la temperatura y el pH (Tabla 1).

El VFA es capaz de sobrevivir largos períodos en condiciones de pH neutro y bajas temperaturas, siendo además resistente al fenol o a los compuestos de amonio cuaternario. Sobrevive en refrigeración durante meses y en congelación durante años, especialmente en condiciones de pH adecuadas.

En el medio ambiente, su supervivencia está determinada por la humedad relativa, la exposición o no a los rayos ultravioleta, la temperatura y el pH. Es muy sensible a temperaturas altas y es inestable a pH ácido y alcalino (menor de 6 o mayor de 9). Es sensible a desinfectantes alcalinos como el hidróxido sódico y el carbonato sódico, y a desinfectantes ácidos como el ácido cítrico, el láctico, el sulfúrico, el fosfórico, el acético o el fórmico. El hipoclorito sódico sólo lo inactiva en ausencia de materia orgánica.

Tabla 1. Resistencia y sensibilidad del VFA en función de las condiciones ambientales.

Agente	Tiempo de inactivación (90%)	Referencia
Temperatura (a pH 7.5)		
61°C	30 segundos	Bachrach et al., 1957
55°C	2 min	Bachrach et al., 1957
49°C	1 hora	Bachrach et al., 1957
43°C	7 horas	Bachrach et al., 1957
37°C	21 horas	Bachrach et al., 1957
20°C	11 días	Bachrach et al., 1957
4°C	18 semanas	Bachrach et al., 1957
pH (a 4° C)		
10.0	14 horas	Bachrach et al., 1957
9.0	1 semana	Bachrach et al., 1957
8.0	3 semanas	Bachrach et al., 1957
7-7.5	> 5 semanas	Bachrach et al., 1957
6.5	14 horas	Bachrach et al., 1957
6.0	1 minuto	Bachrach et al., 1957
5.0	1 segundo	Bachrach et al., 1957
Humedad Relativa (%)		
70%	Sobrevive bien	Sellers, 1971
55-60%	Apenas sobrevive	Sellers, 1971
Otros agentes		
Radiación solar	Poco efecto sobre la inactivación del virus	Donaldson y Ferris, 1975
Radiación ultravioleta	Poco efecto sobre la inactivación del virus	Donaldson y Ferris, 1975
Sustrato		
Suelo (Rusia-otoño)	28 días	Cottral, 1969
Suelo (Rusia-verano)	3 días	Cottral, 1969

• ***I-1.1.3.b.- Supervivencia del VFA en productos de origen animal***

El VFA es viable durante 120 a 210 horas en algunos tejidos de canales mantenidas a 4°C como los linfonodos y la médula ósea, o en los coágulos sanguíneos. La congelación inmediata de las canales (sin que descienda el pH durante el *rigor mortis*) permite la supervivencia del virus durante al menos 6 meses. El virus no sobrevive al proceso de carnificación si se realiza adecuadamente, ya que el ácido láctico desciende el pH por debajo de 6 en 48 horas (en una canal a 4° C). La mayoría de los productos cárnicos se someten a procesados con combinaciones de tiempo-temperatura que suelen ser suficientes para inactivar el virus (Tabla 2, 3 y 4).

Tabla 2. Presencia de virus en productos procedentes de bovinos virémicos.

Productos bovinos	Cantidad de virus presente o período mayor de detección	Referencia
Carne (refrigerada)	VD ^a a las 24 horas 10 ^{1,5} a 10 ^{3,6} (PFU/g)	Henderson y Brooksby, 1948
Carne (congelada después del sacrificio)	VD ^a a los 11 días	Henderson y Brooksby, 1948
Carne picada incluyendo linfonódulos cocinada en envases de 200g a 75°C durante 20 min.	VND ^b	McKercher et al., 1980; Garcia-Vidal et al., 1988
Linfonódulos	VD ^a a los 5,75 meses (congelación) 10 ^{1,2} PFU/g a los 4 meses (refrigeración)	Henderson y Brooksby, 1948; Cottral, 1969
Sangre (refrigerada o congelada)	VD ^a a las 6 semanas	Henderson y Brooksby, 1948
Médula ósea	10 ^{3,1} PFU/g a los 4 meses (refrigeración) 10 ^{1,5} PFU/g a los 7 meses (congelación)	Cottral, 1969
Hígado	VD ^a a las 24 horas (refrigeración) VD ^a a los 4 meses (congelación)	Henderson y Brooksby, 1948; Cottral et al., 1960
Riñón (congelado)	VD ^a a las 7 semanas	Henderson y Brooksby, 1948
Rumen (congelado)	VD ^a a los 5,75 meses	Henderson y Brooksby, 1948
Intestinos (refrigerados)	VD ^a a los 6 días	Gaugusch y Niemczycka, 1956; Cottral, 1969
Útero (refrigerado)	VD ^a a los 8 días	Savi et al., 1962; Cottral, 1969
Lengua (refrigerada)	VD ^a a los 33 días	Cottral, 1969
Carrillera (refrigerada)	VD ^a a los 33 días	Cottral, 1969
Piel (salada, almacenada a 15°C, 88% HR)	VD ^a por IB ^c a los 90 días	Gailiunas y Cottral, 1967
Piel (salada, almacenada a 4°C)	10 ^{2,0} PFU/g a los 76 días; VD ^a por IB ^c a los 352 días	Gailiunas y Cottral, 1967
Piel (con salmuera, almacenada a 15°C, 90% HR)	10 ^{3,3} PFU/g a los 32 días	Gailiunas y Cottral, 1967
Piel (secada a 20°C, 40% HR)	10 ^{2,2} PFU/g a los 31 días; VD ^a por IB ^c a los 40 días	Gailiunas y Cottral, 1967

^aVD=virus detectado; ^bVND=virus no detectado; ^cIB=inoculación en bovino

Tabla 3. Presencia de virus en productos procedentes de porcinos virémicos

Productos porcinos	Cantidad de virus presente o período mayor de detección	Referencias
Carne (refrigerada)	VD ^a a las 24 horas; $10^{0.03}$ a $10^{0.2}$ (PFU/g)	Savi et al., 1962; Cottral, 1969
Pulmones	VD ^a a los 30 días (refrigeración) VD ^a a los 210 días (congelación)	Savi et al., 1962; Farez y Morley, 1997
Estómago e Intestino	VD ^a a los 30 días (refrigeración) VD ^a a los 210 días (congelación)	Savi et al., 1962; Farez y Morley, 1997
Bazo, Hígado y Riñón	VD ^a a las 24 horas (refrigeración) VD ^a y a los 210 días (congelación)	Savi et al., 1962; Farez y Morley, 1997
Lengua (refrigerada)	VD ^a a los 10 días	Savi et al., 1962; Cottral, 1969
Jamón ibérico	VND ^b a los 168 días (tcc ^c : 363-730 días)	Mebus et al., 1997
Paletilla ibérica	VND ^b a los 112 días (tcc ^c : 240-420 días)	Mebus et al., 1997
Lomo ibérico	VND ^b a los 42 días (tcc ^c : 90-130 días)	Mebus et al., 1997
Jamón serrano	VND ^b a los 182 días (tcc ^c : 180-365 días)	Mebus et al., 1997
Jamón de Parma	VND ^b a los 112 días (tcc ^c : 365 días)	Mebus et al., 1997
Salami	VND ^b a los 7 días después de comenzar el procesado	Panina et al., 1989
Bacon salado	VD ^a a los 190 días	Dhennin et al., 1980; Farez y Morley, 1997
Grasa cárnica	VD ^a a los 183 días	Dhennin et al., 1980; Farez y Morley, 1997
Salchichas	VD ^a a los 56 días	Dhennin et al., 1980; Farez y Morley, 1997
Intestinos procesados	VD ^a a más de 250 días	McKercher et al., 1978; Farez y Morley, 1997
Linfonódulos calentados a 69°C	VND ^b	McKercher et al., 1980

^aVD=virus detectado; ^bVND=virus no detectado; ^ctcc=tiempo de curado comercial.

Tabla 4. Presencia de virus en productos procedentes de ovinos virémicos

Productos ovinos	Cantidad de virus presente o período mayor de detección	Referencias
Carne (refrigerada)	VND ^a a las 48 horas	Macdiarmid y Thompson, 1997
Carne (serotipo O ₁ , sin descenso del pH)	VD ^b a las 48 horas	Gomes et al., 1994; Macdiarmid y Thompson, 1997
Lana 5 días post-exposición	$10^{4.3}$ TCID ₅₀ /g	McColl et al., 1995
Lana almacenada a 4°C	VND ^a el día 72	McColl et al., 1995
Lana almacenada a 18°C	VND ^a el día 12	McColl et al., 1995
Lana almacenada a 37°C	VND ^a a las 68 horas	McColl et al., 1995

^aVND=virus no detectado; ^bVD=virus detectado

En la leche sin tratar el VFA sobrevive por períodos de hasta dos semanas (Tabla 5). En productos lácteos, su supervivencia depende del pH, siendo viable durante dos semanas a pH 7, y tan solo unos pocos minutos a pH 2 o 12. La leche tratada térmicamente (mediante pasteurización, etc.) tampoco garantiza la eliminación del virus al 100%.

Tabla 5. Presencia de virus en productos lácteos procedentes de animales virémicos

Productos lácteos	Cantidad de virus presente o período mayor de detección	Referencias
Leche de vacas infectadas de forma subclínica.	$10^{9.6}$ ID ₅₀ /litro	DEFRA, 2004
Leche mezclada en el tanque con leche de ganado no infectado (dilución x 10)	$10^{6.9}$ a $10^{8.6}$ ID ₅₀ /litro	DEFRA, 2004
Leche embotellada no pasteurizada.	$10^{4.0}$ MID ₅₀ /ml	Hedger y Dawson, 1970
Leche (65°C, 64 minutos de pasteurización)	VD ^a por IB ^b	Hyde et al., 1975
Leche (HTST, 72°-95°, 15-17 sg)	$10^{3.0}$ PFU/ml $10^{1.9}$ a $10^{2.9}$ ID ₅₀ /litro	Hyde et al., 1975; DEFRA, 2004
Leche (UHT, 100°C-138°, 2-3 sg)	VND ^c	Cunliffe et al., 1979
Leche en polvo (se calienta de 80°C a 90°C, 30sg y luego se seca)	Descenso de la infectividad de $10^{5.4}$ a $10^{6.0}$ ID ₅₀ (> 2 años)	Bekkum y Leeuw, 1978; Donaldson, 1997
Nata (93°C, 16 sg)	$10^{4.5}$ PFU/ml	Blackwell, 1978a
Mantequilla (a partir de nata calentada 93°C, 16sg y pH 5.4)	VD ^a por IB ^b a los 30 días	Blackwell, 1978a
Aceite de mantequilla	VD ^a por IB ^b a los 45 días	Blackwell, 1978a
Queso Cheddar (leche cruda) ^e	VD ^a por IB ^b a los 60 días	Blackwell, 1976
Queso Cheddar (leche calentada, 67°C, 60 sg) ^f	VD ^a por IB ^b después de la preparación, antes del curado	Blackwell, 1976
Queso Camembert (leche pasteurizada, 72°C, 16 sg)	VD ^a por IB ^b a los 21 días pero no a los 35 días (21 días es el PCN ^d)	Blackwell, 1976
Queso Mozzarella (leche pasteurizada, 72°C, 16 sg)	VND ^c	Blackwell, 1976
Queso Emmentaler (leche cruda almacenada 4 meses a pH 5-5.6)	VD ^a durante la fabricación, VND ^c durante el curado	Kihm et al., 1979
Suero de leche dulce	VD ^a por IB ^b	Blackwell, 1978b
Suero de leche ácido; lactosa; lactoalbúminas	VND ^c	Blackwell, 1978b
Caseína de leche HTST	VD ^a por IB ^b	Cunliffe y Blackwell, 1977

^aVD=virus detectado; ^bIB = Inoculación en bovino; ^cVND=virus no detectado; ^dPCN= período de curación normal; ^eSe detectó virus en el queso cheddar hecho de leche cruda después de 60 días de curado, pero no a los 120 días. Este período es superior al mínimo de curado para este queso. ^fSe detectó virus en queso hecho de leche calentada (67°C durante 60 segundos) después de la preparación, pero no después de los 30 días de curado.

En la lana, pelo, moscas, calzado, madera, heno, paja y piensos y, en condiciones medioambientales favorables, el virus es viable entre cuatro y quince semanas (Tabla 6).

Tabla 6. Presencia de virus en otros productos o materiales

Producto	Período de mayor detección	Referencias
Productos de animales salvajes		
Carne de Gacela saltarina (<i>Antidorcas marsupialis</i>)	12 horas	Anon., 1995
Carne de impala (<i>Aepyceros melampus</i>) (refrigerada)	72 horas	Walt y Thomson, 1994
Productos asociados con la reproducción		
Semen (conservado a -50°C, con o sin diluyentes)	320 días	Cottral et al., 1968
Embriones (zona pellucida intacta)	VND ^a	Callis, 1996; Suttmoller y Wrathall, 1997; Suttmoller, 1999a
Productos de desecho		
Heces bovinas a 4°C	78 días	Parker, 1971; Bartley et al., 2002
Purines bovinos a 4°C	100 días	Haas et al., 1995; Bartley et al., 2002
Purines bovinos a 17°C	79 días	Haas et al., 1995; Bartley et al., 2002
Purines porcinos a 5°C	98 días	Haas et al., 1995; Bartley et al., 2002
Purines porcinos a 20°C	14 días	Haas et al., 1995; Bartley et al., 2002
Abono amontonado en proceso de fermentación	8 días	Bubnov y Nauryzbaev, 1966; Hyslop, 1970
Estiércol congelado o líquido	Mas de 6 meses	Cottral, 1969
Fómites		
Embalaje de cartón para carne a 4°C	398 días	Gailiunas et al., 1969
Embalaje de madera para carne a 4°C	187 días	Gailiunas et al., 1969
Embalaje de metal para carne a 4°C	57 días	Gailiunas et al., 1969
Paja y pelo de vaca	28-42 días	Bedson et al., 1927; Bartley et al., 2002
Heno	105 días	Bedson et al., 1927; Bartley et al., 2002
Salvado	140-168 días	Bedson et al., 1927; Bartley et al., 2002
Arena	14-21 días	Bedson et al., 1927; Bartley et al., 2002

^aVND=virus no detectado

I-1.1.4. Susceptibilidad al VFA

• I-1.1.4.a.- Especies susceptibles al VFA

Todos los animales de pezuña hendida, tanto domésticos como salvajes, pueden potencialmente infectarse. Se han descrito infecciones en todas las especies registradas en la Tabla 7.

Tabla 7. Principales especies domésticas y salvajes susceptibles al VFA (Fuente: Snowden, 1968; Arambulo y Steele, 1977; AVIS, 2002).

Nombre común	Nombre científico	Nombre común	Nombre científico
Vacuno	<i>Bos taurus</i>	Gacela	<i>Gazella spp.</i>
Ovino	<i>Ovis aries</i>	Gamo	<i>Dama dama</i>
Caprino	<i>Capra aegagrus hircus</i>	Gamuza	<i>Rupicapra rupicapra</i>
Porcino	<i>Sus scrofa domesticus</i>	Íbice	<i>Capra ibex</i>
Búfalo	<i>Bubalus sp., Syncerus sp.</i>	Impala	<i>Aepyceros melampus</i>
Alce	<i>Alces alces</i>	Jabalí	<i>Sus scrofa</i>
Antílope	<i>Antidorcas sp., Ozanna sp.</i>	Jirafa	<i>Giraffa camelopardalis</i>
Bisonte americano	<i>Bos americanus</i>	Kudu	<i>Tragelaphus strepsiceros</i>
Camello	<i>Camelus bactrianus</i>	Llama	<i>Lama lama</i>
Ciervo	<i>Fam. Cervidae</i>	Ñu	<i>Gordian taurinus</i>
Eland	<i>Taurotragus oryx</i>	Puercoespín	<i>Hystrix cristata</i>
Echidna	<i>Tachyglossus aculeatus</i>	Orix	<i>Oryx gazella</i>
Elefante Africano	<i>Loxodonta africana</i>	Reno	<i>Rangifer tarandus</i>
Elefante Indio	<i>Elephas maximus</i>	Tapir	<i>Fam. Tapiridae</i>
Erizo europeo	<i>Erinaceus europaeus</i>	Yak	<i>Bos grunniens</i>
Facóquero	<i>Phacochoerus aethiopicus</i>	Cobaya	<i>Cavia porcellus</i>
Cebú	<i>Bos indicus</i>	Hamster dorado	<i>Cricetus auratus</i>
Canguro	<i>Macropus spp</i>	Ratón	<i>Mus musculus</i>

En general, el ovino y caprino presentan menores signos clínicos que el bovino y el porcino (Kitching y Hughes, 2002). El bovino es más susceptible a la infección a través de aerosoles que otras especies (Donalson y Alexandersen, 2002). El cebú (*Bos indicus*) es menos susceptible a la enfermedad que otros vacunos domésticos (*Bos taurus*) (AVIS, 2002). Los camélidos (camellos, dromedarios, llamas, vicuñas) se pueden ver también afectados, pero tienen baja susceptibilidad. Los solípedos (*Equus spp.*) no son susceptibles a la enfermedad. El hombre es muy poco sensible al VFA, si bien en las pasadas grandes epizootías se describió algún caso aislado en humana con la

aparición de pirexia, anorexia, taquicardia, vesículas en manos, pies y boca, y restablecimiento en una o dos semanas (Sellers et al., 1970).

- ***I-1.1.4.b.- Animales portadores del VFA***

El VFA es capaz de inducir animales portadores. Se han descrito como portadores bovinos (Van Bekkum et al., 1959), el búfalo africano (Hedger y Condry, 1985), ovino (Burrows, 1968a y b) y caprino (Singh, 1979), pero no el porcino. El tiempo como portadores es de cinco años en búfalo africano, tres años en bovino, nueve meses en ovino y cuatro meses en caprino. Respecto a otros animales salvajes se desconoce su susceptibilidad a la infección y su capacidad de permanecer como portadores (Salt, 1993; Woodbury, 1995)

- ***I-1.1.4.c.- Otros factores que influyen en la susceptibilidad al VFA***

La susceptibilidad frente al VFA viene condicionada por factores dependientes del virus (virulencia), por factores dependientes del hospedador (raza, edad, condiciones fisiológicas, ruta de infección) y factores dependientes del manejo (tipo de alojamiento).

Virulencia: Algunos serotipos del VFA parecen tener predilección por ciertas especies. Por ejemplo, no se notificó que el serotipo O de Bulgaria (1996) causase enfermedad en porcino, aunque se conocía que algunos cerdos habían tenido contacto con comida contaminada. Contrariamente el serotipo O de Taiwán (1997) crecía escasamente en cultivos de tejidos no porcinos, y experimentalmente fue difícil transmitirlo al ganado bovino (Beard y Mason, 2000). El serotipo Asia1 raras veces provoca brotes en cerdos, afectando principalmente a la especie bovina y las poblaciones de búfalo asiático. Los serotipos SAT 1 y SAT 3 raras veces ocasionan brotes en el bovino y normalmente sólo se encuentran en las poblaciones de búfalos africanos. Es probable que estas preferencias de hospedador que muestran algunos serotipos del VFA estén determinadas genéticamente, sin embargo, la naturaleza de esas secuencias nucleotídicas y su estabilidad se desconocen (Brooksby, 1950; AVIS, 2002).

Raza: En las regiones endémicas a la FA, las razas de animales susceptibles al VFA de especies autóctonas tienden a ser menos sensibles que los animales de las mismas especies, pero de razas foráneas que han sido importadas en países endémicos. Por ejemplo, las razas europeas y norteamericanas de bovino son más susceptibles a la enfermedad que las razas autóctonas africanas de bovino, y las razas europeas de ganado ovino y caprino son más susceptibles que las razas autóctonas de Oriente Medio (AVIS, 2002). Algunas líneas genéticas presentan una reducida o incrementada susceptibilidad a la infección y a la presentación de signos clínicos de FA (AVIS, 2002). También puede haber diferencias genéticas en individuos concretos, como la resistencia de una vaca Charolesa en los brotes de FA de 1938 en Francia (Prat, 1952-1953 citado por Morris, 2007).

Edad: El VFA infecta células del miocardio en animales jóvenes susceptibles, causando la muerte. Sin embargo, la mortalidad en animales mayores es rara, aunque a veces ocurre debido a complicaciones secundarias. Mayor mortalidad en animales jóvenes no indica necesariamente mayor susceptibilidad a la infección. En situaciones endémicas animales jóvenes pueden parecer menos susceptibles a la enfermedad debido a la protección obtenida mediante los anticuerpos maternos. Las hembras vacunadas o recuperadas tras la infección son capaces de transmitir a sus crías la inmunidad a la infección mediante los anticuerpos calostrales (AVIS, 2002).

Condiciones fisiológicas: Se observa variación en la respuesta clínica a la infección natural y experimental en animales susceptibles, probablemente debido a factores fisiológicos que influyen en la respuesta a la infección como el nivel y estado de lactación (vacas de alta producción de leche son más susceptibles a la presentación de signos clínicos que las de baja producción); el estrés del transporte (animales que se trasladan de una granja a otra están sujetos a situaciones estresantes y frecuentemente se infectan y desarrollan signos clínicos, observándose brotes tras el movimiento de los mismos). No hay evidencias de diferencias en susceptibilidad en función del sexo del individuo (AVIS, 2002).

Ruta de infección: Bovino, ovino y caprino son más susceptibles a la infección por vía respiratoria, principalmente el bovino, debido a que inhala mayor volumen de aire que los pequeños rumiantes. El porcino es algo más resistente a la infección por vía respiratoria (Donaldson y Alexandersen, 2001), sin embargo, es más susceptible a la infección por vía oral (Donaldson, 1997).

Alojamiento: La difusión del VFA entre grupos de animales susceptibles alojados juntos es, normalmente, muy rápida (unos dos días). Sin embargo, la difusión entre establecimientos diferentes a través de aerosoles en ausencia de transmisión mecánica por el personal de la granja puede prevenirse o retardarse. La ventilación artificial puede evitar que los aerosoles con virus contacten con los animales. La presentación de signos clínicos también puede verse modificada por el tipo de alojamiento. Así, los cerdos alojados en cemento desarrollan lesiones más graves, por la mayor erosión física de la piel y vesículas, que los cerdos alojados en otro tipo de establecimientos (AVIS, 2002).

I-1.1.5. Transmisión del VFA

• I-1.1.5.a.- Formas de transmisión del VFA

Las principales vías de infección del VFA son la inhalación (aerosoles), la ingestión, la entrada a través de epitelios dañados o erosiones de la piel o la forma yatrogénica. La principal forma de transmisión del VFA es el contacto directo entre animales enfermos y sanos. No obstante, se han descrito otros mecanismos de transmisión como son el contacto indirecto con aerosoles vehiculados por el viento entre explotaciones próximas (< 3Km) o, incluso, alejadas (< 60Km), el contacto indirecto con material contaminado (semen, fómites) o la ingestión de productos de origen animal contaminados (Figura 1) (Hyslop, 1965a y b; Sellers, 1971; Graves et al., 1971). Las vías de introducción y difusión del VFA en zonas libres se describen ampliamente en la sección I-3.

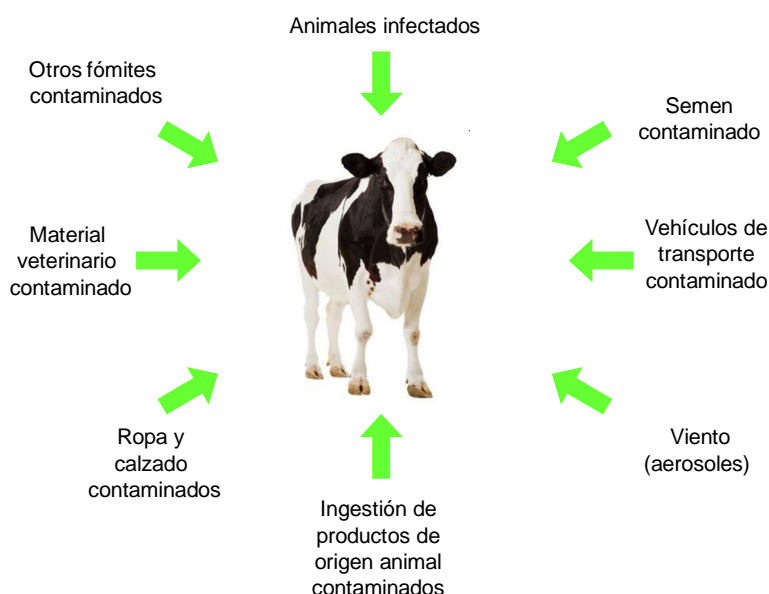


Figura 1. Esquema de las formas de transmisión del VFA (Elaboración propia).

• ***I-1.1.5.b.- Excreción vírica del VFA***

La eliminación del virus de la FA se produce en todas las excreciones y secreciones del animal infectado (Figura 2). La excreción vírica disminuye con la aparición de los anticuerpos específicos frente VFA a partir del 4 o 5 días después de la infección.

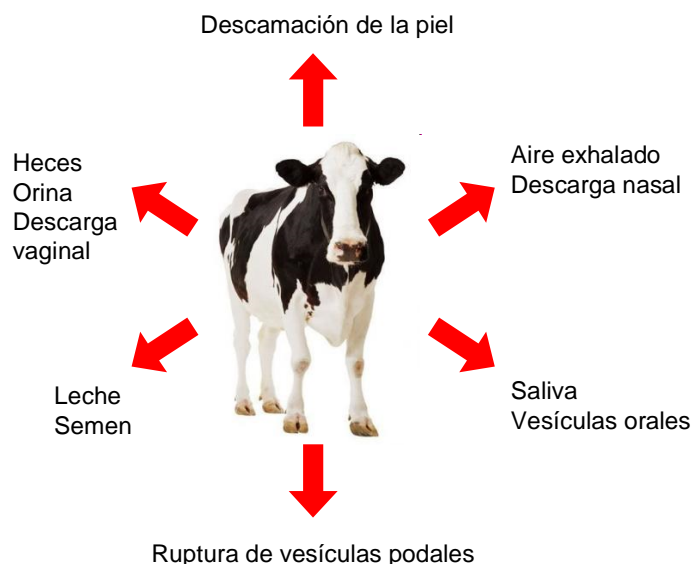


Figura 2. Vías de excreción/secreción del VFA en los animales infectados (Elaboración propia).

La capacidad de transmisión vía aerógena es muy variable entre las diferentes especies susceptibles a la enfermedad. En el porcino la excreción es muy elevada, de unas 10^8 unidades infectivas por día, lo que equivale a 3.000 veces más partículas víricas por día que una oveja o una vaca (Tabla 8).

Tabla 8. Cantidad y tiempo de emisión del VFA a través de aerosoles según la especie animal.

Especie	Cantidad de virus	Tiempo de emisión (días)	Referencias
Bo	$10^{4,3}$ (TCID ₅₀ /24h) ^(a) $1,8 \cdot 10^5$ (IU/24h) ^(b)	4 a 5 ^(a)	(Donalson y Alexandersen, 2002) ^(a)
Ov/cap	$10^{4,3}$ (TCID ₅₀ /24h) ^(a) $1,8 \cdot 10^5$ (IU/24h) ^(b)	> 7 ^(a)	
Sui	$10^{6,1}$ a $10^{8,6}$ (TCID ₅₀ /24h) ^(a) $2,8 \cdot 10^8$ (IU/24h) ^(b)	4 a 5 ^(a)	(Ausvetplan. 2006) ^(b)

IU (Infectious Unit) = 1.4 TCID₅₀

La cantidad de virus en secreciones y tejidos de animales bovinos durante la viremia oscila entre los $10^{2,5}$ PFU/g cerebro a los $10^{10,6}$ PFU/g en glándulas adrenales en bovino; de los $10^{1,9}$ PFU/g en médula ósea a $10^{9,0}$ TCID₅₀/g en piel en porcino; y de $10^{2,0}$ TCID₅₀/g a $10^{5,0}$ ID₅₀/g en ovino (Tabla 9).

Tabla 9. Cantidad de virus presente en secreciones y tejidos animales durante la viremia.

Tejido	Cantidad máxima de virus detectado	Referencias
Bovino		
Sangre	$10^{5.0}$ PFU/ml	Burrows, 1968a; Cottral, 1969
Sangre	$10^{5.6}$ TCID ₅₀ /g	Burrows et al., 1981
Orina	$10^{4.9}$ LD ₅₀ /ml	Donaldson, 1987
Semen	$10^{6.2}$ TCID ₅₀ /ml	Cottral et al., 1968; Donaldson, 1987
Leche	$10^{6.6}$ TCID ₅₀ /ml	Donaldson, 1987
Heces	$10^{5.0}$ TCID ₅₀ /ml	Donaldson, 1987
Médula ósea	$10^{5.9}$ PFU/g	Cottral, 1969
Linfonódulos	$10^{8.2}$ PFU/g	Burrows et al., 1981
Miocardio	10^{10} PFU/g	Burrows et al., 1981
Glándulas adrenales	$10^{10.6}$ PFU/g	Burrows et al., 1981
Glándulas tiroides	$10^{6.0}$ PFU/g	Cottral, 1969
Páncreas y Rumen	$10^{6.4}$ PFU/g	Cottral, 1969
Hígado	$10^{3.6}$ PFU/g	Cottral, 1969
Bazo	$10^{3.1}$ PFU/g	Cottral, 1969
Riñón	$10^{4.0}$ PFU/g	Cottral, 1969
Piel	$10^{3.6}$ a $10^{5.0}$ PFU/g	Gailiunas y Cottral, 1966 y 1967
Glándula Pituitaria	$10^{6.8}$ PFU/g	Scott et al., 1965
Glándula pineal	$10^{4.3}$ PFU/g	Scott et al., 1965
Médula Espinal	$10^{3.2}$ PFU/g	Scott et al., 1965
Cerebro	$10^{2.5}$ PFU/g	Scott et al., 1965
Cerebelo, bulbo raquídeo e hipocampo	VND ^a	Scott et al., 1965
Fluido cerebroespinal	$10^{3.4}$ PFU/ml	Scott et al., 1965
Epitelio vesicular	$10^{9.6}$ TCID ₅₀ /g	Hyslop, 1965a
Saliva	$10^{8.5}$ mouse-ID ₅₀ /ml	Hyslop, 1965a
Porcino		
Sangre	$10^{7.2}$ ID ₅₀ /ml	Sellers, 1971
Heces	$10^{2.7}$ ID ₅₀ /ml	Parker, 1971
Médula ósea	$10^{6.1}$ ID ₅₀ /g	Sellers, 1971
	$10^{1.9}$ PFU/g	
Linfonódulos	$10^{3.4}$ PFU/g	Mebus et al., 1997
Piel	$10^{9.0}$ TCID ₅₀ /g	Alexandersen et al., 2001
Lengua	$10^{4.0}$ TCID ₅₀ /g	Alexandersen et al., 2001
Ovino		
Sangre	$10^{5.0}$ PFU ₅₀ /ml	Burrows, 1968b
Semen	VND ^a	Villar et al., 1990
Heces	$10^{2.7}$ ID ₅₀ /g	Parker, 1971
Médula ósea	$10^{5.0}$ ID ₅₀ /g	Sellers, 1971
Pulmones	$10^{2.6}$ TCID ₅₀ /g	Sharma y Murty, 1981
Hígado y músculo	$10^{3.6}$ TCID ₅₀ /g	Sharma y Murty, 1981
Bazo	$10^{4.2}$ TCID ₅₀ /g	Sharma y Murty, 1981
Riñones	$10^{4.0}$ TCID ₅₀ /g	Sharma y Murty, 1981
Miocardio	$10^{2.0}$ TCID ₅₀ /g	Sharma y Murty, 1981
Piel	$10^{3.5}$ TCID ₅₀ /g	Sharma y Murty, 1981

^aVND=Virus no detectado

• ***I-1.1.5.c.- Dosis infectiva del VFA***

La cantidad de virus necesario para producir infección en las especies susceptibles varía en función de la vía de infección y de la especie. En general, la especie bovina es la especie más susceptible a la infección por vía respiratoria y el porcino es la más susceptible a la infección por vía oral (Tabla 10).

Tabla 10. Dosis mínimas de VFA para producir la infección.

Especie	Vía de infección		Referencia
	Oral*	Respiratoria*	
Bovino	$10^{6(a)}$	$10^{1.0(b)}$	Donaldson, 1997 ^(a) Donaldson et al., 2001; Donaldson y Alexandersen, 2002 ^(b)
Porcino	$10^{5(a)}$	$8 \cdot 10^2 (b)$	Donaldson, 1997 ^(a)
		$10^3\text{-}6 \cdot 10^3 (c)$	Donaldson et al., 2001; Donaldson y Alexandersen, 2002 ^(b) Alexandersen y Donaldson, 2002 ^(c)
Ovino		$10^{1.0 (b)}$	Donaldson et al., 2001; Donaldson y Alexandersen, 2002 ^(b)

*Dosis infectiva en TCID₅₀ (Tiroide bovino)

I-1.1.6. Periodo de incubación y signos clínicos del VFA

El período de incubación del VFA (tiempo desde la infección hasta la aparición de los primeros signos clínicos) oscila normalmente entre los 2 a 14 días (Garland y Donaldson, 1990), aunque excepcionalmente se han registrado periodos de incubación de 17 horas (inoculación experimental, Sellers y Parker, 1969) o incluso de 40 a 120 días (en bueyes, Graves et al., 1971). Parece ser que el periodo de incubación es inversamente proporcional a la dosis infectiva (Donaldson et al., 1987; Sellers y Daggupaty, 1990). En vacuno, el periodo de incubación es de 2-7 días, excepcionalmente 11. En porcino suele ser más corto (2-3 días) y en ovino y caprino más largo (hasta 21 días). La sintomatología también varía en función de la especie (Kitching y Hughes, 2002).

Los primeros síntomas son fiebre y aceleración del pulso, seguidos de trastornos del estado general, como disminución del apetito, retardo de la rumia y detención del peristaltismo. La mucosa bucal se calienta y enrojece y es donde aparecen las primeras vesículas que se rompen al cabo de 1-3 días. Las erosiones que se forman son dolorosas y se epitelizan pasados 1-2 días. En las patas se desarrollan aftas generalmente al mismo

tiempo que en la boca. Afecta principalmente a la piel del rodete, espacio interdigital y pulpejo pudiéndose llegar a desprenderse la pezuña. En las hembras lecheras disminuye drásticamente la producción láctea. La enfermedad provoca una gran morbilidad y una baja mortalidad (la mortalidad sólo es elevada cuando los animales infectados son jóvenes, debido a una miocarditis hiperaguda). La glándula mamaria es un importante sitio de replicación del virus, excretándose gran cantidad de virus en leche antes de la aparición de signos clínicos (Burrows et al., 1971).

En **bovino** suele presentarse pirexia, anorexia, escalofríos, reducción de la producción de leche durante 2-3 días. Posteriormente aparece rechinar de dientes, babeo, cojera, pateo o coceo, causados por vesículas (aftas) en las mucosas bucales y nasales y/o entre las pezuñas y el rodete coronario. Después de 24 horas se produce la ruptura de las vesículas, quedando las erosiones. También pueden aparecer vesículas en las glándulas mamarias. La recuperación suele producirse en un plazo de 8-15 días. En ocasiones aparecen erosiones de la lengua, infección de las lesiones, deformación de los cascos, mastitis y disminución permanente de la producción de leche, miocarditis, aborto, muerte de animales jóvenes, pérdida de peso permanente y pérdida del control térmico ("jadeo").

En **ovino y caprino** las lesiones son menos pronunciadas. Las lesiones podales pueden pasar inadvertidas. La agalaxia es característica en ovinos y caprinos de leche. Puede observarse también muerte de los animales jóvenes. En las ovejas destaca desde el primer momento la cojera aunque las vesículas y úlceras son muy leves o no se presentan. En las cabras la rinitis es frecuente y no suelen presentar aftas en las pezuñas.

En **porcino** destacan las aftas en la jeta y las pezuñas. Pueden desarrollar graves lesiones podales, sobre todo cuando se encuentran en locales de hormigón. Es frecuente una alta mortalidad en los lechones.

Hay que tener en cuenta que el periodo de incubación y la forma de presentación clínica de la enfermedad determinarán la detección precoz de la enfermedad y, consecuentemente, la mayor o menor extensión de la epidemia.

I-1.1.7. Diagnóstico de la FA

- ***I-1.1.7.a.- Diagnóstico clínico de la FA***

La observación de vesículas o erosiones en boca y patas, pirexia, anorexia, excesiva salivación o cualquiera de los signos indicados en el apartado anterior, junto con un estudio epidemiológico completo, puede ser indicativo de FA. No obstante, la FA es indistinguible clínicamente de otras enfermedades vesiculares y, por tanto, el diagnóstico debe siempre confirmarse en el laboratorio.

- ***I-1.1.7.b.- Diagnóstico diferencial de la FA***

La FA es clínicamente indiferenciable de enfermedades como:

- Estomatitis vesicular.
- Enfermedad vesicular del cerdo.
- Exantema vesicular del cerdo.

Otras enfermedades con las que se debe realizar diagnóstico diferencial son peste bovina, enfermedad de las mucosas, rinotraqueítis infecciosa, mamitis bovina, lengua azul, estomatitis papulosa bovina, diarrea viral bovina y estigma contagioso (OIE, 2008c).

- ***I-1.1.7.c.- Diagnóstico de laboratorio de la FA***

El diagnóstico definitivo requiere la realización de pruebas de laboratorio para la identificación del agente (ELISA, Fijación de Complemento y aislamiento del virus), técnicas moleculares (PCR) o pruebas serológicas (ELISA y prueba de neutralización viral). El ELISA ha sido descrito como el más sensible (Roeder y Le Blanc Smith, 1987) y, junto a la prueba de neutralización viral, son los test recomendados por el Manual de las Pruebas de Diagnóstico y de las Vacunas para los Animales Terrestres (OIE, 2008d).

Para su envío al laboratorio se recomienda el tejido epitelial o líquido vesicular, y en su defecto, sangre y/o fluido faríngeo. Se puede enviar tejido del miocardio o sangre de animales muertos.

I-1.1.8. Sistemas de control de la FA

Las estrategias para controlar y erradicar la FA se basan en el sacrificio, la vacunación y el control de movimientos animales. Los países endémicos suelen emplear la vacunación, sobre todo en aquellos donde el sacrificio de los animales es inviable económicamente.

En España, y en general en toda la UE, la FA es una enfermedad de declaración obligatoria incluida en el RD 2459/96 y su tratamiento no está permitido, siendo obligatorio el sacrificio de los animales infectados.

La lucha y control de la enfermedad en un potencial brote en España se basaría en las actuaciones que vienen recogidas en el Manual práctico de actuaciones contra la FA (MAPA, 2006a), con marco legal definido por las recomendaciones de la OIE y normativas europeas y nacionales (Tabla 11).

Tabla 11. Normativa vigente en materia de control de FA.

Recomendaciones de la OIE
- Manual de las pruebas de diagnóstico y de las vacunas para los animales terrestres, 2008. Organización Mundial de Sanidad Animal, OIE, parte 2, sección 2.1, capítulo 2.1.5.
Normativas Europeas
- Reglamento (CE) nº 1774/2002 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 3 de octubre, por el que se establecen las normas sanitarias aplicables a los subproductos animales no destinados al consumo humano.
- Directiva 2003/85/CE del Consejo, de 29 de septiembre de 2003, relativa a medidas comunitarias de lucha contra la FA.
Normativas Española
- Real Decreto 2223/1993, de 17 de diciembre, por el que se establecen las medidas de lucha contra la FA y las de sanidad animal en los intercambios intracomunitarios e importaciones de animales de las especies de bovino, porcino, de carnes frescas o de productos a base de carnes procedentes de terceros países.
- Real Decreto 2459/1996 de 2 de diciembre, por el que se establece la lista de enfermedades de animales de declaración obligatoria y se da la normativa para su notificación. Modificado por Orden APA/212/2003, de 5 de diciembre, y por Orden APA/1668/2004, de 27 de mayo.
- Real Decreto 441/2001, de 27 de abril, por el que se modifica el RD 348/2000, de 10 de marzo, por el que se incorpora al ordenamiento jurídico la Directiva 98/58/CE, relativa a la protección de animales en las explotaciones ganaderas y bienestar animal.
- Ley de Sanidad Animal 8/2003, de 24 de abril.
- Real Decreto 1429/2003, de 21 de noviembre, por el que se regulan las condiciones de aplicación de la normativa comunitaria en materia de subproductos animales no destinados al consumo humano.
- Real Decreto 2179/2004, de 12 de noviembre, por la que se establecen las medidas de lucha contra la FA.

Las medidas de lucha y control frente a la FA se resumen en:

- **Sacrificio** inmediato de todos los animales que se encuentren en la explotación y destrucción de sus cadáveres.
- **Restricción de movimientos**, en las áreas declaradas, de los animales y de sus productos, de sus deyecciones y de todo aquel material relacionado con el manejo de los animales que pudiese estar contaminado, para evitar la propagación del virus.
- **Estrictas medidas de bioseguridad**, desinfección de instalaciones, del material y de los vehículos de transporte que pudiesen estar contaminados.
- **Rastreo y vigilancia** para determinar la fuente de contagio y las vías de difusión de la enfermedad.
- **Regionalización**, para establecer áreas infectadas y aquéllas libres de la enfermedad, así como la compartimentalización territorial para controlar los movimientos de los vehículos que puedan suponer un riesgo para la transmisión de la enfermedad.
- **Vacunación** en aquellos casos que se requiera debido a la situación epidemiológica, densidad de población, etc. La decisión de aplicar la vacunación de urgencia se tomará por la Comisión Europea, previa solicitud del MARM.

Se ha demostrado que la vacunación es efectiva (Wang et al., 2002), reduce la morbilidad de los animales (Singh et al., 2007) y disminuye significativamente la transmisión vírica (Orsel et al., 2005). Además se pueden diferenciar animales vacunados de animales infectados mediante el empleo de la técnica ELISA (Clavijo et al., 2004; Zhu et al., 2005)

Las vacunas empleadas actualmente son inactivadas y contienen el virus completo, siendo posible diferenciar entre animales vacunados e infectados (Mackay et al., 1998). El componente inmunológico protector parece ser el polipéptido VP1, el cual puede emplearse para inmunizar por sí solo (Bittle et al., 1982). Las vacunas pueden incluir uno o varios serotipos, pero la cepa vacunal debe ser la misma que esté causando la enfermedad en la zona, ya que no hay inmunidad cruzada (Doel, 1996). Se puede alcanzar un nivel alto de inmunidad en pocos días en bovinos y porcinos vacunados (Salt et al., 1998; Doel et al. 1994; Wang et al., 2002). Con las vacunas comerciales el intervalo entre la vacunación y la protección es de alrededor de 14 días, aunque en vacunas de elevada potencia este intervalo puede ser de 4 a 5 días (Salt et al., 1998; Golde et al., 2005). La inmunidad alcanzada con las vacunas protege a los animales

durante más de 12 meses (Cox y Barnett, 2000, citado por Davies, 2002), pero la protección no es absoluta y el VFA campo puede replicarse con mayor o menor intensidad en los animales vacunados. La eficacia de la vacuna se ha estimado de un 90-95% (Keeling et al., 2003).

La vacunación puede ser empleada profilácticamente para proteger a una población frente a la infección o en una emergencia (vacunación de emergencia), para contener la epidemia limitando la amplificación del virus. La vacunación de emergencia puede utilizarse sola, como la epidemia de Uruguay donde se controló el brote usando la vacunación y sin sacrificar los animales (Sutmoller y Casas, 2002), pero suele emplearse junto con el sacrificio de las granjas infectadas. La ventaja de la vacunación es que no requiere tantos recursos como el sacrificio, en el cual se requiere personal para diagnóstico, sacrificio, desinfección de las granjas sacrificadas y rápido enterramiento o incineración de cadáveres, este último aspecto es de vital importancia según Howard y Donnelly (2000) para controlar rápidamente la epidemia. La resistencia general a utilizar la vacunación para controlar una epidemia radica en el incremento del tiempo en recuperar el estatus de libre, regido según los estándares que gobiernan el comercio de animales y productos de origen animal de la OIE. Si se emplea el sacrificio, el país recuperará el estatus de libre (y consiguiente apertura del mercado al comercio de sus productos de origen animal) a los 3 meses del control de la enfermedad. Si se emplea la vacunación, el intervalo es de 12 meses (OIE, 2008h). Esto se justifica en base a que los signos clínicos pueden verse enmascarados en poblaciones vacunadas y a la posibilidad de que se produzcan portadores entre los animales vacunados (Barteling, 2002; Davies, 2002).

I-1.1.9. Evolución histórica y situación actual de la FA en el mundo, y más concretamente en Europa y en España.

- ***I-1.1.9.a.- Evolución histórica de la FA en el mundo.***

En los últimos años la presencia de FA ha sido muy elevada en África, Asia y Sudamérica, permaneciendo estas zonas como las de mayor prevalencia de la enfermedad en la actualidad (Figura 3).

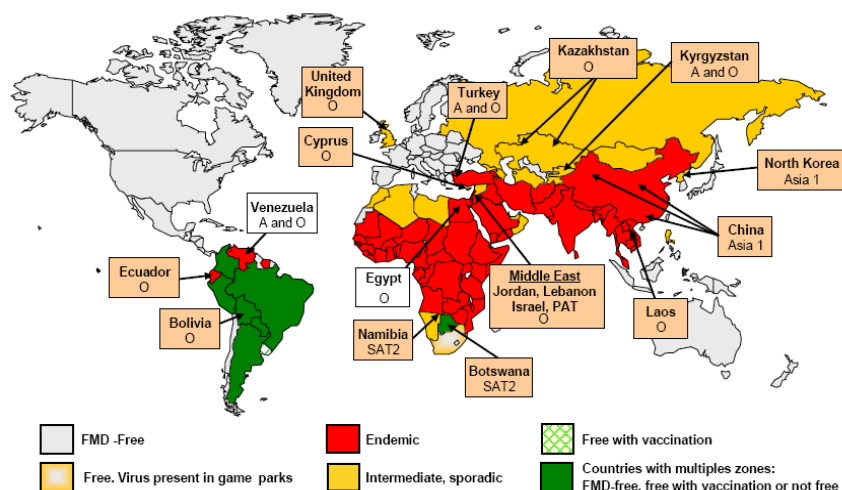


Figura 3. Situación mundial de la FA en 2007 (Fuente: Laboratorio mundial de referencia de FA, 2007).

Oriente próximo ha registrado FA en numerosas ocasiones, siendo el serotipo O el más prevalente. En la actualidad esta región constituye una importante amenaza para otras regiones del mundo, especialmente para Europa, ya que la enfermedad se ha difundido en varias ocasiones desde esta zona hasta Grecia, Bulgaria e Italia. La vacunación del ganado bovino nacional se emplea como herramienta preventiva para paliar las pérdidas económicas ocasionadas por esta enfermedad, más que para prevenir su difusión. El riesgo de esta zona para contraer el VFA en parte es debido a la gran importación de ganado que se produce desde otros países infectados y a la falta de control de los movimientos de animales a través de las fronteras. Chipre es actualmente el único país de esta región, considerado por la OIE como país libre de FA.

La epidemiología del **África subsahariana** es la más compleja de las regiones afectadas. En parte debido a la presencia de seis de los siete serotipos del VFA y al papel que juegan las especies silvestres como reservorios de la enfermedad. En los países del norte de África actualmente se vacuna gran parte de la población susceptible, principalmente rumiantes y camellos. El serotipo SAT2 es el más prevalente, provocando la enfermedad en el ganado del África subsahariana, y pudiendo mantenerse endémico durante muchos años en los cebúes. Otras especies silvestres, particularmente el impala, han estado implicadas en la transmisión de los serotipos SAT entre búfalo y ganado doméstico. Una buena recopilación de la complejidad epidemiológica del VFA y de los brotes registrados en África desde 1948 hasta 2002 ha sido publicada por Vosloo et al. (2002).

Hasta la década de los 90 los países del **este asiático** como Taipei China, Japón y la República de Corea han permanecido libres de FA, concretamente la República de

Corea durante 66 años, Taipei China durante 68 años y Japón durante 92 años. Sin embargo, a partir de 1997 la FA invadió éstos y otros países del este asiático. En marzo del 2000, se registró un brote de FA en Japón y en marzo y abril se produjeron brotes en la República de Corea, en el este de Rusia y Mongolia. Todos estos brotes fueron causados por una línea del serotipo O que se había originado en la India en 1990, y que fue denominado topotipo pan-Asia. Este topotipo atravesó el Oriente Próximo y llegó a algunos países europeos como Grecia y Bulgaria en 1996. Hacia el este, el virus se difundió por Nepal (1993), Bangladés (1996), Bután (1998), China (1999), Taipei China (1999) y finalmente invadió países del lejano Oriente. Además, el virus llegó a Sudáfrica en septiembre del 2000 y un virus de la misma línea causó el brote del Reino Unido en febrero del 2001, que se difundió también por Francia, los Países Bajos e Irlanda. Posteriormente, en mayo del 2002, un brote de FA en cerdos producido por el mismo topotipo se detectó en la República de Corea. En Japón la enfermedad se erradicó en 80 días (desde la confirmación del primer caso) mediante stamping-out, sin emplear la vacunación, recuperando el estatus de libre de FA sin vacunación en septiembre del 2000. En la República de Corea se empleó la vacunación de emergencia de todas las especies susceptibles dentro de las zonas de protección (3 Km) y de vigilancia (10 Km). En total se vacunaron 860.700 animales en una primera vacunación y 661.900 en una segunda. La República de Corea obtuvo el estatus de libre en septiembre del 2001 aunque se produjeron brotes posteriores en el país (Sakamoto y Yoshida, 2002).

Países del **sudeste asiático** como Camboya, Laos, Malasia, Myanmar, Filipinas, Tailandia y Vietnam son endémicos, reportando brotes en los últimos años provocados por los serotipos O, A y Asia 1 (Gleeson, 2002; OIE, 2008a).

En lo que respecta a **Latinoamérica**, Bolivia, Brasil, Colombia, Ecuador, Perú y Venezuela, se consideran endémicos de FA. Los brotes desde 1990, en Bolivia y Brasil fueron provocados por los serotipos O, A y C, mientras que el resto de países sólo se han identificado los serotipos O y A. Argentina, Chile, Guyán, Uruguay y Paraguay se consideran libres de FA. No obstante, Argentina, Paraguay y Uruguay han notificado brotes esporádicos provocados por el serotipo O en Paraguay y por los serotipos O, A y C en Argentina y Uruguay.

La distribución mundial de cada serotipo del VFA se muestra en la Figura 4.

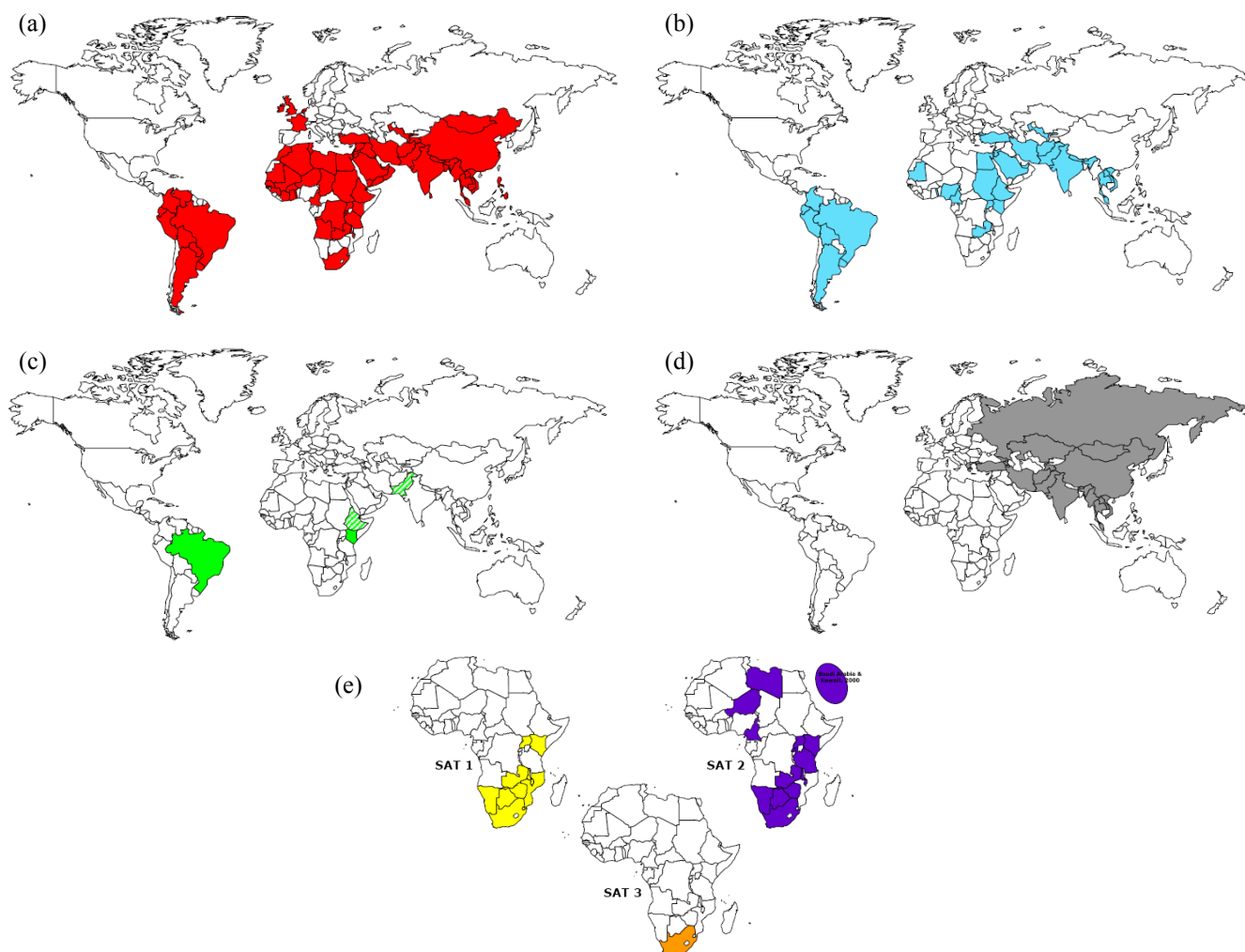


Figura 4. Distribución mundial del serotipo O (a), serotipo A (b), serotipo C (c), serotipo Asia1 (d) y SAT 1, 2 y 3 (e) durante el periodo de 2000 a 2006. Las zonas coloreadas indican la presencia del serotipo (Fuente: Laboratorio mundial de referencia de FA, 2007).

- ***I-1.1.9.b.- Evolución histórica de la FA en Europa.***

La FA se conoce en Europa desde hace siglos (Italia, 1514). El continente Europeo ha estado afectado repetidas veces por enfermedades originadas en el Oriente Medio, Asia y, en ocasiones, en África.

La Europa del Este ha sido expuesta repetidas veces a la enfermedad a través de brotes que ocurrían en Asia. También se han producido algunos brotes procedentes del norte de África, como la epizootia de 1937-1939 que pasó de Argelia a Francia y se difundió rápidamente por toda Europa afectando principalmente a Alemania (700.000 brotes), Francia (378.000 brotes), Holanda (265.000 brotes), Checoslovaquia (240.000 brotes), Polonia (234.000 brotes) y Bélgica (102.000 brotes). En 1951 ocurrió la última pandemia cuando el subtipo A5 se difundió desde el oeste Europeo y en dos años se

registraron alrededor de 900.000 brotes, siendo los países más afectados Italia (430.000 brotes), Francia (330.000 brotes), Holanda (204.000 brotes), Bélgica (59.000 brotes), Grecia (57.000 brotes) y Dinamarca (28.000 brotes). El coste de esta epizootia de 1951-1952 según la FAO superó los 600 millones de dólares americanos, pero las pérdidas podrían haber sido mucho peores si la vacunación hubiese fracasado en el control de la difusión de la enfermedad. En los años 50 se impuso la vacunación masiva de extensas regiones europeas, lo que trajo consigo un marcado descenso de la incidencia de la enfermedad, apareciendo tan sólo casos esporádicos.

Desde que se creó la European Commission for the Control of Foot and Mouth Disease (EUFMD), en 1954, las actividades se han enfocado hacia Turquía y los Balcanes con el objetivo de frenar la entrada y difusión de la enfermedad por esta zona. La introducción indiscriminada de animales procedentes de países infectados de África del este y Asia en estas regiones constituye un peligro permanente para Europa. A finales de 1980 la Comisión Europea decidió suprimir la vacunación y aplicar una política de erradicación (stamping-out) en los países miembros y facilitar así el intercambio comercial entre los 12 países que constituían entonces la UE. Desde entonces se han producido brotes provocados por el serotipo O en Italia (1993), Grecia (1994, 1996), Bulgaria (1991, 1993, 1996), Georgia (1997), Armenia (1996), y por el serotipo A en Albania, Serbia y la antigua República Yugoslava de Macedonia (1996). Todos ellos fueron controlados principalmente mediante stamping-out y restricciones de movimientos, aunque se aplicó también vacunación en anillo en Albania y la República Yugoslava de Macedonia (Valarcher et al., 2008).

Más recientemente se produjo un importante brote en el Reino Unido afectando a 2.030 granjas entre febrero y septiembre del 2001. Esta fue la primera gran epidemia de FA en Europa desde que se abandonó la vacunación preventiva en el Continente Europeo en 1991. El brote se controló mediante stamping-out sin vacunación. Las pérdidas económicas fueron muy importantes (calculadas en 48.000 millones de Euros) así como el impacto negativo que tuvo en la opinión pública del Reino Unido y en toda Europa. Durante este brote la enfermedad se difundió a Irlanda, Francia y los Países Bajos aunque el número de brotes fue muy reducido en estos países. A raíz de estos brotes la UE revisó sus medidas para el control de este tipo de enfermedades buscando alternativas para controlar la introducción de enfermedades en Europa. Se convocó una Conferencia Internacional en Bruselas, el 12-13 de diciembre de 2001, para asegurar que dicha situación no se volviese a producir.

• I-1.1.9.c.- Evolución histórica de la FA en España

España estuvo infectada de FA desde 1937 cuando se introdujo la enfermedad mediante la importación desde Francia de ovinos que procedían de Argelia hasta 1986. La historia de la FA en España ha estado siempre relacionada con las grandes ondas epizooticas europeas, principalmente, como consecuencia de la importación de animales vivos (Manso, 1985). Los serotipos presentes en España desde 1937 a 1986 fueron el serotipo O (presente 31 años), el serotipo C (27 años) y el serotipo A (20 años) (Figura 5). Aunque el serotipo A ha sido el que menos tiempo ha afectado a la ganadería española, ha sido sin duda el que mayores estragos ha ocasionado en ella, dado que sus epizootias, en la mayoría de los casos, han sido muy graves, con elevados índices de mortalidad. La fuente principal para la entrada del VFA en España ha sido la importación de animales, fundamentalmente de la especie bovina (MAPA, 1952-1965; MAPA, 1966-1994).

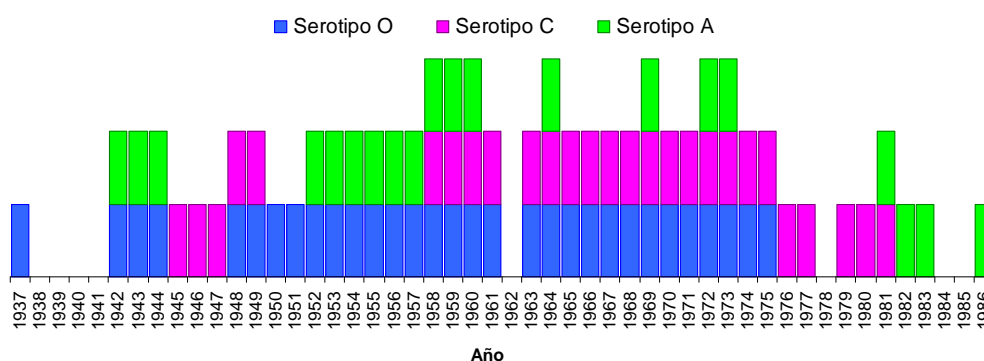


Figura 5. Serotipos de FA presentes en España desde 1937 a 1986 (Elaboración propia con datos de MAPA, 1952-1965 y MAPA, 1966-1994).

El norte de la península es la zona geográfica que históricamente se ha visto mas afectada por la FA (Figura 6).

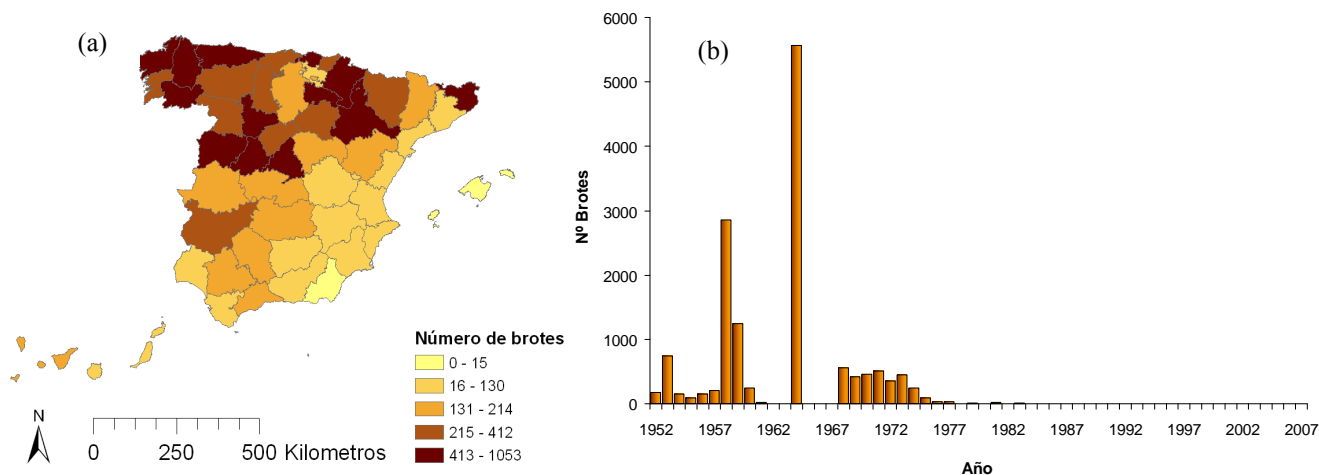


Figura 6. Brotes de FA por provincia (a) y año (b) desde 1952 hasta 1986 que se dió el último brote de FA en España (Elaboración propia con datos de MAPA, 1952-1965 y MAPA, 1966-1994).

I-1.2. Aspectos epidemiológicos en relación con el VPPC

I-1.2.1. Breve introducción y reseña histórica de la PPC

La peste porcina clásica (PPC) es probablemente la enfermedad infecciosa más importante de cuantas afectan a la especie porcina, debido al alto contagio y las enormes pérdidas económicas directas e indirectas que ocasiona en los países afectados. El virus de la peste porcina clásica (VPPC) es un virus clasificado dentro del género *Pestivirus*, perteneciente a la familia Flaviviridae.

Al igual que la FA, la PPC pertenece al grupo de enfermedades clasificadas por la OIE como enfermedades de declaración obligatoria, perteneciente a la antigua lista A. Es una enfermedad transmisible de rápida difusión, que acarrea serias consecuencias socio-económicas y graves repercusiones en el comercio internacional de animales y productos de origen porcino. Los países afectados sufren severas pérdidas económicas por la disminución de la producción, la desvalorización de los productos porcinos y por limitaciones en el mercado internacional.

La PPC se describió por primera vez en Ohio, EEUU (Hanson, 1957) a principios del siglo XIX, y en 1862 entró en Europa, llegando a España en 1875 a través de cerdos importados de Francia, y siendo erradicada en 1985. En España se han producido recientemente dos epidemias de PPC, que han supuesto un importante golpe económico para el sector porcino español. La primera, fue la onda epidémica de 1997-1998, en la que se sacrificaron 1.218.294 animales y se estimó una pérdida sectorial de 89,5 millones de euros (14.900 millones de pesetas) (Muñoz, A., comunicación personal). En este brote se manifestaron 99 focos que involucraron a seis provincias: Lleida, Segovia, Madrid, Toledo, Zaragoza y Sevilla. La segunda, fue la onda epidémica de 2001-2002, con 49 brotes y, donde las pérdidas económicas por PPC superaron los 7.4 millones de euros (MAPA, 2002, documento no publicado).

I-1.2.2. Clasificación y características antigénicas del VPPC

El VPPC es un virus clasificado dentro del género *Pestivirus*, perteneciente a la familia Flaviviridae (ICTV, 2006a). La partícula vírica presenta un diámetro de entre 40 a 50 nm. Está provisto de envuelta y la cápside es de forma icosaédrica. Su genoma viral está formado por una cadena simple de RNA, con una longitud de 12.284 nucleótidos (2,2 Kb) y capaz de codificar 3.989 aminoácidos. Se han caracterizado 4 proteínas estructurales que son p14 (proteína C), gp44/48 (Erns), gp33 (E1), gp55 (E2); y 8 no estructurales (Npro, p7, NS2, NS3, NS4A, NS4B, NS5A, NS5B). El genoma ha sido clonado y secuenciado en su totalidad. La E2 es la más inmunogénica, induciendo anticuerpos neutralizantes y presenta una gran variabilidad en una región lo que permite diferenciar distintos subgrupos virales (Weiland et al. 1992; Ruggli et al. 1996; Van Rijn et al. 1997; Elbers et al., 1996; Meyers y Thiel, 1996).

Existe un único serotipo del VPPC, sin embargo, mediante la comparación de la secuencia de los nucleótidos de las regiones entre las bases 190 a 339 (Felsenstein, 1989) o mediante el análisis molecular de la región de la E2 (Lowings, et al., 1996), se han podido clasificar los diferentes virus de la PPC en tres grupos, cada uno dividido a su vez en 3 o 4 subgrupos (Tabla 12). Esta diferenciación permite hacer un seguimiento epidemiológico de los tipos de virus implicados en una epidemia e identificar posibles relaciones entre brotes (Greiser-Wilke et al., 2000).

Tabla 12. Subgrupos del VPPC.

Grupo	Subgrupo
1	1.1, 1.2, 1.3
2	2.1, 2.2, 2.3
3	3.1, 3.2, 3.3, 3.4

El VPPC se encuentra estrechamente relacionado, tanto antigénica como genéticamente con otros dos virus integrantes del mismo género *Pestivirus*: el virus de la diarrea vírica bovina (VDVB) (Darbyshire, 1960) y el virus Enfermedad de Border. Estos dos virus son principalmente patógenos para los rumiantes, aunque el VDVB puede también afectar al porcino, causando, en algunas ocasiones, infecciones con cuadro clínico y lesiones similares a la PPC (Wensvoort y Terpstra, 1988).

I-1.2.3. Supervivencia del VPPC

• I-1.2.3.a.- Supervivencia del VPPC en el ambiente

Aunque el VPPC es bastante resistente a la desecación y al medio externo, sobre todo cuando se encuentra en exudados, sangre o cualquier medio proteico, no alcanza la resistencia de otros virus porcinos, como por ejemplo, el virus de la peste porcina africana. La inactivación del VPPC en el ambiente puede variar en función de la cepa (Kubin, 1967; Aynaud et al., 1972; Depner et al., 1992). El VPPC es estable en un rango de pH entre 8 y 9, a temperaturas de -20° y -70° C, y liofilizado, donde puede mantenerse durante años (Tabla 13). Puede durar semanas a temperatura de refrigeración en recipientes de cristal herméticos, sin una disminución marcada de la infectividad. En locales deshabitados, suele permanecer entre 1 a 15 días. Debido a sus propiedades físico-químicas y a la presencia de lipoproteínas en su envoltura, el VPPC se inactiva rápidamente con disolventes orgánicos, detergentes, radiación ultravioleta y pHs muy ácidos o básicos. La putrefacción lo destruye en 1 a 3 días.

Tabla 13. Supervivencia del VPPC en el medio ambiente.

Condiciones	Tiempo de Supervivencia	Referencia
Disolventes orgánicos (cloroformo, éter)	Segundos	Moennig, 1988 ^a
Hipoclorito 2%, cresol 6%, fenol 5%, hidróxido sódico 2%, cal 5%, aldehidos, amonio 4 ^{ario}	Segundos	Moennig, 1988 ^a ; Russell y Hugo, 1987 ^a
Detergentes (Nonidet P-40, desoxicolato, saponina)	Segundos	Moennig, 1988 ^a
Radiaciones ultravioleta	Segundos	Kubin, 1967 ^a
pH <3 y >11	Segundos	Trawinski y Trawinska, 1949*; Kubin, 1967 ^a
Temperatura >100° C	<1 minuto	Downing et al., 1977 ^a
Temperatura de 90° C	1 minuto	ur Rehman, 1987 ^a
Temperatura de 80° C	2 minutos	ur Rehman, 1987 ^a
Temperatura de 70° C	5 minutos	ur Rehman, 1987 ^a
Temperatura de 56° C	>30 min	Aynaud et al., 1972 ^a
Temperatura de 37° C	>3 días	Kubin, 1967 ^a
Ladrillos o heno cortado expuesto al aire pero protegido del sol y la lluvia	14 días	Slavin, 1938 ^a
Purines	84 días (a 4° C); 70 días (a 17° C); 14 días (a 20° C)	Haas et al., 1995
pH 8-9, a Temperaturas de -20°C y -70°C, liofilizado	Años	Horzinek, 1981 ^a

^aCitados por Edwards, 2000.

• ***I-1.2.3.b.- Supervivencia del VPPC en productos de origen animal***

La supervivencia del VPPC en carne depende del tratamiento al que se someta el producto (Tabla 14). En productos tradicionales curados como el jamón serrano, jamón ibérico o el lomo ibérico, se ha puesto de manifiesto que el virus se inactivaba antes de terminar el período establecido para la curación comercial de cada producto (Mebus et al., 1993). La contaminación de la carne es importante principalmente en los casos en los que dichos productos contacten con porcinos vivos, normalmente cuando se utilizan estos desperdicios en la alimentación porcina sin tratamiento alguno (Farez y Morley, 1997). Afortunadamente, esta práctica no se realiza en España y los ganaderos están sumamente concienciados de los riesgos que supone dar desperdicios a los cerdos, quizás debido a las pasadas experiencias con la peste porcina africana.

Tabla 14. Supervivencia del VPPC en productos de origen porcino.

Producto	Periodo de mayor detección	Referencia
Carne congelada	4 años	Edgar et al., 1949
Carne refrigerada	> 85 días	Birch, 1917; Doyle, 1933; Helwig y Keast, 1966
Carne secada o ahumada	17-188 días	Doyle, 1933; Edgar et al., 1949; McKercher et al., 1978 ; Mckercher et al., 1987
Jamón de Parma	<313 días	McKercher et al., 1987
Jamón Ibérico	252 días [tcc ^a :365-730]	Mebus et al., 1993
Paletilla Ibérica	140 días [tcc ^a :240-420]	Mebus et al., 1993
Lomo Ibérico	126 días [tcc ^a :90-130]	Mebus et al., 1993
Jamón Serrano	140 días [tcc ^a :180-365]	Mebus et al., 1993
Carne infectada tratada 30 min a 65° C o 1min a 71°C	VND ^b	Helwig y Keast, 1966; McKercher et al., 1978; Stewart et al., 1979
Sangre contaminada con 10 ⁵ TCID ₅₀ /ml tratada a 66°C durante 60 min, 68°C durante 45 min o 69°C durante 30 min	VND ^b	Torrey y Prather, 1963; citado por Edwards, 2000.
Grasa desecada	313 días	DEFRA, 2004
Piel/grasa	313 días	DEFRA, 2004

^a tcc=tiempo de curado comercial; ^bVND=virus no detectado

I-1.2.4. Susceptibilidad al VPPC

- ***I-1.2.4.a.- Especies susceptibles al VPPC***

El único hospedador natural del VPPC es el cerdo (*Sus scrofa*), tanto doméstico como salvaje (jabalí); aunque el virus es capaz de replicarse en otras especies animales como rumiantes domésticos, venados y animales de experimentación, provocando una reacción febril, prácticamente asintomática. Entre ellas, el conejo es la más importante, ya que dio lugar a la obtención de las clásicas cepas vacunales atenuadas, utilizadas en Europa en los años 70 y primeros años de los 80, para el control y erradicación de la enfermedad. No hay indicios de que el VPPC afecte al hombre.

Existe una relación epidemiológica entre la población salvaje de jabalíes y los múltiples focos de PPC declarados en Europa, posiblemente debido a la persistencia del VPPC en estos animales (OIE, 2008a; Zanardi et al., 2003; Artois et al., 2002).

La distribución natural del Jabalí abarca Europa, Asia y el norte de África y ha sido introducida en el continente americano, Australia, Nueva Zelanda y en diversas islas del Pacífico (Figura 7).

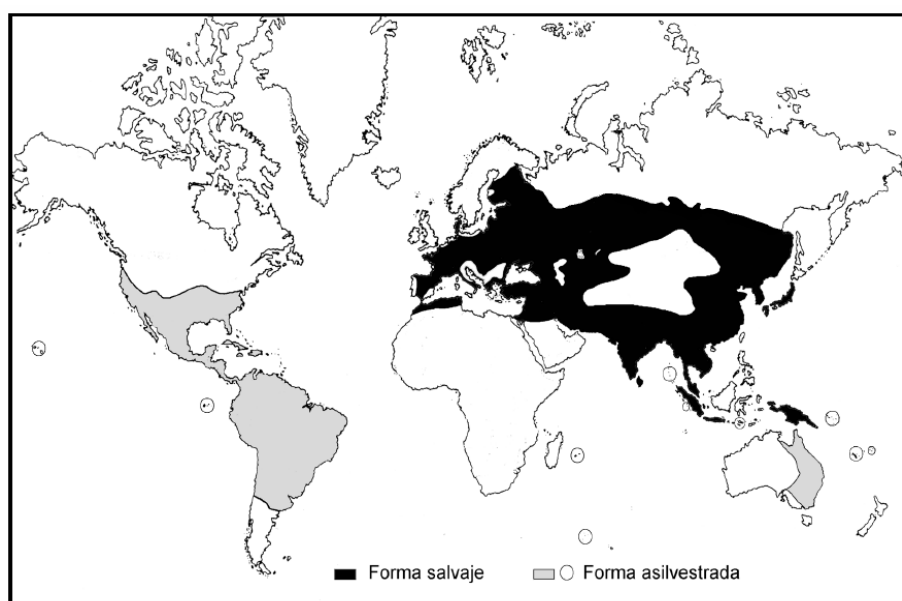


Figura 7. Distribución geográfica de formas salvajes y asilvestradas de *Sus scrofa*. (Fuente: Rosell et al., 2001).

En Europa el jabalí ha experimentado durante las últimas décadas una intensa expansión, ampliando su límite de distribución septentrional y recolonizando zonas en las que se había extinguido, como Reino Unido, Finlandia o Suecia. Se estima que habrá aproximadamente 1 millón de jabalíes en los estados miembros de la Unión Europea (Laddomada, 2000). En países como Alemania, la población ya es suficientemente grande como para mantener la PPC endémica, sin que se tenga que dar la reintroducción de la enfermedad a través de porcino doméstico o mediante alimentación de porcinos con productos de origen animal contaminados (Fritzemeier et al., 2000; Moennig, 2000). Se han descrito densidades poblacionales de jabalí (individuos/100ha) de 1,8 en Bielorrusia (Okarma, 1995), 1-2,9 en Francia (Dardaillon, 1984), 1,4-1,7 en Italia (Marsan, 1995), 3,5 en Polonia (Jedrzejewski et al., 1997) (todos citados en Rosell et al., 2001)

En España, el área de distribución de la población de jabalíes comprende todo el territorio peninsular, no estando descrita la presencia en las islas Baleares y Canarias (ver sección I-2.2.1).

- ***I-1.2.4.b.- Animales portadores del VPPC***

La infección con el VPPC puede producir animales portadores asintomáticos que no presentan signos clínicos pero eliminan elevada cantidad de virus. Gran importancia epidemiológica tienen las cerdas portadoras inaparentes que transmiten la infección a sus lechones y a otros animales adultos susceptibles (Van Oirschot y Terpstra, 1977).

- ***I-1.2.4.c.- Otros factores que influyen en la susceptibilidad al VPPC***

La susceptibilidad del VPPC está condicionada por factores dependientes del virus (virulencia) y del hospedador (raza, edad o condición fisiológica).

Virulencia del virus: La infección con cepas de virulencia moderada se ve parcialmente influida por factores del hospedador como raza, edad, inmunocompetencia y condición nutricional, sin embargo, en infecciones con cepas de alta virulencia los factores del hospedador parecen jugar un papel menor. En general, las cepas de alta virulencia tienen periodos de incubación más cortos, mayor cantidad y duración en la

excreción de virus, mayor morbilidad y mortalidad (de hasta el 90%) que las cepas de baja virulencia (Floegel-Niesmann et al., 2003; Moening et al., 2003).

Raza: Existen evidencias que sugieren la influencia de la raza en el curso de la enfermedad. De acuerdo con Depner et al. (1997), los cerdos cruce de Pietrain y Landrace Alemán tienen más probabilidad de desarrollar la forma crónica de la enfermedad con una excreción prolongada del virus, en cambio, los cerdos de pura raza Landrace Alemán tienen más probabilidad de desarrollar la forma aguda.

Edad: A pesar de que la PPC afecta a todas las edades y sexos, son más sensibles los jóvenes. Lechones hasta las 12 semanas de vida muestran más frecuentemente la forma aguda. Los animales más mayores presentan signos clínicos menos específicos (Floegel-Niesmann et al., 2003).

Condiciones fisiológicas: Se ha comprobado que el estado de gestación de las hembras, produce una disminución de las defensas y el virus se transmite al feto por vía transplacentaria. Dependiendo del estado de gestación se producirán diferentes alteraciones fetales y neonatales. Infecciones durante el primer trimestre darán lugar a repeticiones de celo y abortos, sin embargo infecciones durante el último trimestre mayoritariamente conducirán a abortos, malformaciones o nacimiento de cerdos débiles o muertos. Cuando la infección se presenta en el segundo trimestre pueden nacer lechones persistentemente infectados. Muchas veces las hembras infectadas no manifiestan síntomas de enfermedad, únicamente se observa una reducción en el índice de fertilidad.

La tasa de mortalidad y las formas clínicas varían con el estado inmunológico de la población afectada. Los animales sin anticuerpos frente al virus desarrollarán cuadros clínicos más graves. El padecimiento de otras enfermedades y el estrés es con frecuencia la causa de una mayor sensibilidad. El padecimiento simultáneo de infecciones por Salmonella (*S. cholerasuis*) aumenta la severidad de los brotes. Parece ser que el estado nutricional puede influir parcialmente en brotes de PPC producidos por cepas de virulencia moderada (Floegel-Niesmann et al., 2003; Moening et al., 2003).

I-1.2.5. Transmisión del VPPC

• I-1.2.5.a.- Formas de transmisión del VPPC

Los mecanismos de contagio del VPPC son el contacto directo entre animales infectados y sanos, el contacto indirecto con semen, aerosoles, vehículos de transporte contaminado, ropa y calzado contaminados, purines contaminados, equipo quirúrgico, material de exploraciones médicas y otro instrumental veterinario infectado, u otros fómites (insectos y roedores) y la ingestión de residuos cárnicos y otros productos de origen porcino contaminados, (Roberts, 1995; Stegeman et al., 1999, 2002; de Smit et al., 1999; Floegel et al., 2000) (Figura 8).

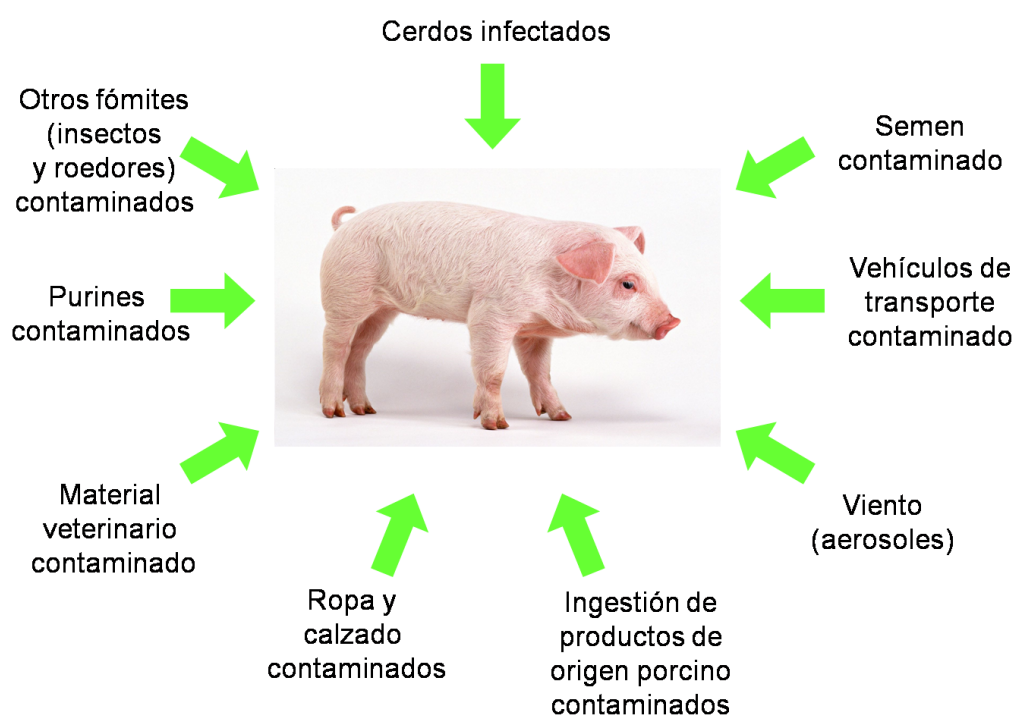


Figura 8. Esquema de las formas de transmisión del VPPC (Elaboración propia).

La forma de transmisión más importante es el **contacto directo** entre individuos, produciéndose la infección a través de las secreciones orales y nasales (Terpstra, 1988; Ressang, 1973). Es importante, destacar la transmisión de madres portadoras inaparentes a sus lechones o a otros animales adultos susceptibles (Van Oirschot, 1988).

Las vías de introducción y difusión del VFA en zonas libres se describen ampliamente en la sección I-3.

• **I-1.2.5.b.- Excreción vírica del VPPC**

Los animales infectados con el VPPC eliminan una gran cantidad de virus en secreciones y excreciones (Weesendorp et al., 2008a; Laevens et al., 1999) (Figura 9).



Figura 9. Vías de excreción del VPPC en los animales infectados (Elaboración propia).

Los cerdos infectados por VPPC pueden eliminar el virus incluso antes de la aparición de los primeros signos clínicos. Weesendorp et al. (2008b) describieron que la cantidad de virus eliminado depende de la virulencia de la cepa del VPPC y de la vía de excreción (Tabla 15). La eliminación del virus en animales infectados puede comenzar a partir del segundo día post infección por saliva, secreciones oculares y nasales y aire. Después de unos días el virus se puede eliminar también por orina, heces y semen (Floegel et al., 2000; Weesendorp et al., 2008b). El tiempo de eliminación viral puede oscilar de 10 a 20 días en cepas de alta virulencia, o incluso ser una eliminación intermitente durante toda la vida del animal en la forma crónica de la enfermedad.

Tabla 15. Cantidad de virus excretado durante el total del periodo infeccioso en función de la virulencia de la cepa (Fuente: Weesendorp et al., 2008b)

Secrecion/excreción	Rango de la media (desviación típica) de virus excretado durante el periodo infeccioso (TCID ₅₀ estandarizado a 1gr o ml/día) cuantificado mediante qRRT-PCR
Fluido orofaríngeo	$10^{5.33} (10^{0.53})^a - 10^{8.76} (10^{0.51})^b$
Saliva	$10^{5.27} (10^{0.37})^a - 10^{8.47} (10^{0.69})^b$
Fluido conjuntival	$10^{1.98} (10^{1.81})^a - 10^{8.72} (10^{0.33})^b$
Fluido nasal	$10^{4.40} (10^{0.52})^a - 10^{8.31} (10^{0.37})^b$
Heces	$10^{3.50} (10^{0.25})^a - 10^{8.59} (10^{0.27})^b$
Orina	$10^{1.39} (10^{1.33})^a - 10^{6.70} (10^{0.85})^b$

^aCepa de baja virulencia de Zoelen (genotipo 2.2. aislado en los Países Bajos)

^bCepa de alta virulencia de Brescia (genotipo 1.2. procedente de Brescia, Italia, 1951)

La cantidad de virus en otros fluidos y tejidos porcinos durante la viremia varía de los $10^{0,5}$ PFU/g en músculo a los $10^{7,5}$ TCID₅₀/g en linfonodos (Tabla 16).

Tabla 16. Cantidad de VPPC en secreciones y tejidos porcinos.

Tejido	Cantidad de PPC	Referencia
Sangre	$10^{3,8}$ PFU/g ^(a) ; $10^{1,5}$ PFU/g ^(b)	^(a) Mebus et al., 1993 y ^(b) 1997.
Semen	$10^{2,8}$ - $10^{4,4}$ TCID ₅₀ /g	De Smit et al., 1999.
Linfonodos	$10^{3,8}$ PFU/g ^(a) ; $10^{1,2}$ PFU/g ^(b) $10^{5,0}$ - $10^{7,5}$ TCID ₅₀ /g ^(c)	^(a) Mebus et al., 1993 y ^(b) 1997; ^(c) Wood et al., 1988.
Médula ósea	$10^{5,2}$ PFU/g ^(a) ; $10^{1,2}$ PFU/g ^(b)	^(a) Mebus et al., 1993 y ^(b) 1997.
Grasa	$10^{0,9}$ PFU/g ^(a) ; $10^{1,0}$ PFU/g ^(b)	^(a) Mebus et al., 1993 y ^(b) 1997.
Músculo	$10^{1,0}$ PFU/g ^(a) ; $10^{0,5}$ PFU/g ^(b) $10^{3,4}$ - $10^{4,9}$ TCID ₅₀ /g ^(c)	^(a) Mebus et al., 1993 y ^(b) 1997; ^(c) Wood et al., 1988.

• **I-1.2.5.c.- Dosis infectiva del VPPC**

La dosis mínima de virus vía oral que provoca infección del VPPC en un cerdo ha sido estimada en 10 TCID₅₀ (Dahle y Liess, 1992).

I-1.2.6. Período de incubación y signos clínicos del VPPC

El período de incubación depende de la cepa del virus, de la vía de transmisión, y de la dosis infectiva (Tabla 17). Por lo general, los signos clínicos aparecen entre 2-14 días después de la infección (OIE, 2008e); sin embargo, se estima que el periodo de incubación puede estar entre 7 a 10 días, y en la granja los síntomas podrían ser solo evidentes en 2 a 4 semanas, después de la introducción del virus o incluso más tarde (Laevens et al., 1999, y citado por Moennig et al., 2003).

Tabla 17. Período de incubación y mortalidad para cada una de las formas clínicas de la PPC.

Forma Clínica	Período de incubación (tpi ^a)	Muerte del animal (tpi ^a)
Hiperaguda	2-5 días	2-5 días
Aguda	2-6 días	10-20 días
Subaguda	7-14 días	21-30 días
Crónica	7- 14 días	3 meses
Infección transplacentaria	9 semanas	11 meses

^atpi = tiempo post-infección

El VPPC puede penetrar en el organismo por ingestión, inhalación, piel o semen. Una vez en el animal, el virus se replica en las células endoteliales y fagocíticas de amígdalas (infección oral o nasal) o en los linfonodos regionales (infección vaginal o cutánea). Posteriormente se produce una fase virémica que dura de 12 a 20 horas a varias semanas, para localizarse finalmente en los órganos diana (bazo, ganglios, riñón, pulmón, médula ósea), donde se producirá de nuevo replicación viral y las lesiones características de carácter hemorrágico (Tabla 18).

Tabla 18. Datos cronológicos a tener en cuenta del VPPC en porcino (DEFRA, 2004).

Parámetro	Cronología
Fase virémica	Desde 12-20 h.p.i. ^a hasta varias semanas (desde 3,4 d.p.i. ^b hasta 10,3 d.p.i. ^b según Laevens et al., 1999)
Inicio de eliminación del virus	2º d.p.i. ^b
Pico de viremia	5º d.p.i. ^b
Duración de la eliminación del virus	<10 días (cepas de baja virulencia); 10-20 días (cepas de alta virulencia); toda la vida (en animales portadores)
Tiempo máximo de circulación del virus en los tejidos	19 días
Aparición de anticuerpos neutralizantes	3ª semana
Probabilidad de muerte del animal	Depende de la cepa y del hospedador. Aguda=0,95-1, Subaguda= 0,2-0,3

^ah.p.i.=horas post-infección; ^bd.p.i. =días post-infección

La PPC puede presentar diferentes formas clínicas: hiperaguda, aguda, subaguda y crónica (Depner et al., 1997; Floegel-Niesmann et al., 2003; Moening et al., 2003). Además, la infección transplacentaria puede producir alteraciones fetales y neonatales, e infecciones persistentes. Las lesiones características descritas para esta enfermedad (hemorragias, infartos de bazo y botones pestosos), se suelen presentar solamente con cepas de alta virulencia, en animales no inmunizados y principalmente en lechones. Puede haber animales portadores asintomáticos de gran importancia en la eliminación de virus (Van Oirschot y Terpstra, 1977).

La forma **hiperaguda** se caracteriza por una morbilidad y mortalidad muy elevadas en los primeros 5 d.p.i. con fiebre (41°C). Se observa congestión, edema pulmonar, congestión del hígado y del tracto gastrointestinal, y en general poca evidencia de hemorragias.

En la forma **aguda**, se presenta una alta morbilidad y la mortalidad ocurre entre los 10 y los 20 d.p.i. La tasa de mortalidad y los signos clínicos de la enfermedad pueden variar dependiendo de la virulencia de la cepa y del estado inmunitario de la población porcina afectada (vacunados o no), pudiendo variar entre un 30 - 40% a un 90- 100% de mortalidad. Se observa fiebre alta (hasta 42 °C), disminución del apetito, abatimiento general, temblores y hacinamiento, descarga ocular y nasal, estreñimiento que evoluciona a diarrea gris amarillenta. Pueden presentarse también vómitos con un alto contenido en bilis (color amarillo-verdoso) y congestión cutánea, sobre todo en orejas, hocico, abdomen y en la cara interna de las extremidades, y que puede progresar a cianosis en fases más avanzadas. En la fase terminal de la enfermedad, los cerdos tienen una marcha ondulante debida a debilidad y parálisis del tercio posterior. Posteriormente los animales permanecen tumbados sobre un costado y moviendo continuamente las extremidades como si estuviesen remando. Se observan hemorragias principalmente en los riñones, la vejiga urinaria y los linfonodos, aunque también se pueden ver en bazo, laringe, piel, mucosas (nariz, tráquea, conjuntivas, estómago, intestino y vesícula biliar) y serosas (pleura, pericardio y peritoneo). Los infartos en bazo tienen un alto valor diagnóstico, pero no se observan en todos los brotes. Son infartos de forma triangular, bien delimitados, elevados y de color oscuro o pálido. En aparato digestivo se observa necrosis en la lengua, la faringe y las tonsilas, y es frecuente observar tonsilitis bacterianas secundarias. En intestino delgado y grueso, y especialmente en la válvula ileocecal, existe hiperemia de la mucosa y aumento de tamaño de las placas de Peyer, que posteriormente se transforma en inflamación difterioide localizada sobre estructuras linfoides intestinales.

La forma **subaguda** presenta mortalidades entre 20 y 30 d.p.i. La tasa de mortalidad suele ser menor del 30%. Manifestaciones clínicas similares a las de la forma aguda pero de menor intensidad, y el período de incubación es más prolongado. Las denominadas "úlceras botonosas" o "botones pestosos" en el intestino se consideran con un alto valor diagnóstico (son áreas de necrosis circulares y concéntricas muy bien delimitadas, de unos pocos milímetros a varios centímetros de diámetro, asociadas a estructuras linfoides del intestino).

La forma **crónica** se caracteriza por supervivencias mayores de 30 d.p.i. Algunos animales se convierten en portadores. El curso por lo general es lento, con afectación predominante de algún sistema orgánico (pulmón, tracto gastrointestinal,

sistema nervioso central, piel). Las infecciones bacterianas secundarias son muy frecuentes, por lo que el cuadro clínico puede ser confuso, de ahí el nombre de "peste porcina atípica" que recibe esta forma de la enfermedad. Periodos intermitentes de fiebre con viremia, flojera, retraso del crecimiento, apetito caprichoso, tos, diarrea y emaciación. Pueden verse, ocasionalmente, "botones pestosos", pero la lesión más frecuente es una enteritis difterioide difusa. Existe una atrofia generalizada del tejido linfoide.

La infección **transplacentaria** se produce debido a que el VPPC puede atravesar fácilmente la placenta. La infección de hembras gestantes con cepas de moderada o baja virulencia o virus vacunales atenuados puede dar lugar a distintas anomalías fetales y neonatales que dependen del momento de la gestación en el que se produce la infección y de la virulencia del virus. Las principales alteraciones que se pueden producir son abortos, momificaciones fetales, lechones nacidos muertos o débiles, mioclonia congénita, muertes perinatales e infección persistente en lechones. La infección de cerdas entre los 50-70 días de gestación puede producir animales persistentemente infectados, hecho de gran relevancia epidemiológica, ya que los lechones parecen sanos, no producen Ac contra el VPPC, pero son virémicos y excretan gran cantidad de virus. Esa viremia puede persistir varios meses o incluso de por vida, siendo fuente de infección constante en la población porcina (Van Oirschot y Terpstra, 1977). Algunos animales pueden desarrollar la enfermedad a las 9 semanas de vida, y presentar un cuadro clínico similar a la forma aguda. En la necropsia, la lesión más importante es una marcada atrofia del timo.

I-1.2.7. Diagnóstico de la PPC

- ***I-1.2.7.a.- Diagnóstico clínico de la PPC***

La PPC puede presentar ciertas similitudes clínico-lesionales con otras enfermedades del ganado porcino (ver diagnóstico diferencial) y, por tanto, el diagnóstico definitivo es laboratorio. No obstante, hay datos clínico-lesionales de gran valor diagnóstico, como son las hemorragias y los infartos de bazo en las formas agudas, los botones pestosos en las formas subagudas, o la enteritis difterioide difusa en las formas crónicas.

- ***I-1.2.7.b.- Diagnóstico diferencial del VPPC***

Enfermedades con las que se debe realizar diagnóstico diferencial según la OIE (2008e) son la peste porcina africana, salmonelosis, diarrea vírica bovina, mal rojo (erisipela), pasteurellosis aguda, estreptococosis, leptospirosis, intoxicación por cumarina y otras encefalomiELITIS virales.

En general habría que hacer diagnóstico diferencial con cualquier proceso que curse con sintomatología nerviosa y hemorrágica.

- ***I-1.2.7.c.- Diagnóstico de laboratorio del VPPC***

El diagnóstico laboratorial puede realizarse mediante la detección del virus (de sus antígenos virales o del ácido nucleico) y mediante la detección de anticuerpos. La detección del virus puede realizarse a través de aislamiento viral, Inmunofluorescencia directa (IFD), inmunoperoxidasa directa (IPD), ELISA de captura de antígeno y RT-PCR. Los métodos serológicos, que son los recomendados por el Manual de la OIE (OIE, 2008f), son la virusneutralización (VN) y el ELISA.

Las muestras recomendadas para el diagnóstico de PPC son sangre con anticoagulante (EDTA), sangre sin anticoagulante, tonsilas, ganglio mesentérico y linfático, bazo, íleo distal y riñón.

I-1.2.8. Sistemas de control de la PPC

Al igual que el VFA, las estrategias para controlar y erradicar el VPPC se basan en el sacrificio, la vacunación y el control de movimientos animales. Los países endémicos suelen emplear la vacunación, sobre todo en aquéllos donde el sacrificio de los animales es inviable económicamente.

En España, la PPC es una enfermedad de declaración obligatoria incluida en el RD 2459/96 y su tratamiento no está permitido, siendo obligatorio el sacrificio de los animales infectados.

La lucha y control de un potencial brote de PPC en España se basaría en las actuaciones que vienen recogidas en el Manual práctico de actuaciones contra la PPC (MAPA, 2006b), con marco legal definido por las recomendaciones de la OIE y normativas europeas y nacionales (Tabla 19).

Tabla 19. Normativa vigente para la lucha y control de PPC

Recomendaciones de la OIE
- Manual de las pruebas de diagnóstico y de las vacunas para los animales terrestres, 2008. Organización Mundial de Sanidad Animal, OIE, parte 2, sección 2.8, capítulo 2.8.3.
Normativas Europeas
- Decisión de la Comisión 2002/106/CE, por el que se aprueba un Manual de Diagnóstico de PPC.
- Reglamento (CE) nº 1774/2002 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 3 de octubre, por el que se establecen las normas sanitarias aplicables a los subproductos animales no destinados al consumo humano.
Normativas Española
- Ley de Sanidad Animal 8/2003, de 24 de abril
- Real Decreto 441/2001, de 27 de abril, por el que se modifica el RD 348/2000, de 10 de marzo, por el que se incorpora al ordenamiento jurídico la Directiva 98/58/CE, relativa a la protección de animales en las explotaciones ganaderas y bienestar animal.
- Real Decreto 2459/1996 de 2 de diciembre, por el que se establece la lista de enfermedades de animales de declaración obligatoria y se da la normativa para su notificación. Modificado por Orden APA/212/2003, de 5 de diciembre, y por Orden APA/1668/2004, de 27 de mayo.
- Real Decreto 1429/2003, de 21 de noviembre, por el que se regulan las condiciones de aplicación de la normativa comunitaria en materia de subproductos animales no destinados al consumo humano.
- Real Decreto 1071/2002, de 18 de octubre, donde se establecen las medidas mínimas de lucha contra la PPC.

Las medidas de lucha y control frente a la PPC se resumen en:

- **Sacrificio** inmediato de todos los cerdos que se encuentren en la explotación y destrucción de los cadáveres.
- **Restricción de movimientos**, en las áreas declaradas, de los cerdos y de sus productos, purines y todo aquel material relacionado con el manejo de los animales que pudiese estar contaminado para evitar la propagación del virus.
- Estrictas medidas de **bioseguridad**, desinfección de instalaciones, material y vehículos de transporte que pudiesen estar contaminados.

- **Rastreo y vigilancia** para determinar la fuente de contagio y las vías de difusión de la enfermedad.
- **Zonificación**, para establecer áreas infectadas y aquellas libres de la enfermedad, así como compartimentalización territorial para controlar los movimientos de vehículos que puedan suponer un riesgo para la transmisión de la enfermedad.
- **Estudio y control** de las poblaciones de **jabalíes** del área afectada.
- **Vacunación** en aquellos casos que se requiera debido a la situación epidemiológica, densidad de población, etc. La decisión de aplicar la vacunación de urgencia se tomará por la Comisión Europea, previa solicitud del MARM.

Desde 1951 se dispone de vacunas atenuadas (Cole et al., 1962, citado por Edwards et al., 2000) y más recientemente (1996) de vacunas de subunidades marcadas (van Rijn et al., 1996, Moormann et al., 2000). Las vacunas clásicas con cepas atenuadas producen buena inmunidad en los animales vacunados, pero no permiten diferenciar animales vacunados de infectados. También pueden producir animales portadores, sobre todo en hembras gestantes, que pueden transmitir el VPPC de forma horizontal y vertical. Las vacunas de subunidades marcadas presentan una menor inmunidad, pero permiten diferenciar animales vacunados de infectados.

En la UE está vigente la política de no vacunación desde la década de 1990. Las vacunas sólo pueden utilizarse en caso de emergencia, previa confirmación de la enfermedad y si hay riesgo de que se produzcan nuevos brotes graves. La validez de esta política fue confirmada por el Comité científico en 1997, justificado por la posibilidad de que la vacunación permita que pase inadvertida la circulación de virus en una población de cerdos vacunados. Por tanto, en caso de vacunación preventiva generalizada, habría que tener en cuenta sus costes y las consecuencias que tendría para el sector porcino debido a las restricciones comerciales que se aplicarían en las zonas donde se utiliza la vacunación, similares a las descritas para la FA.

I-1.2.9. Evolución histórica y situación actual de la PPC en el mundo, y más concretamente en Europa y en España.

• I-1.2.9.a.- Evolución histórica de PPC en el mundo

La situación mundial respecto a la PPC en 2007 se muestra en la Figura 10.

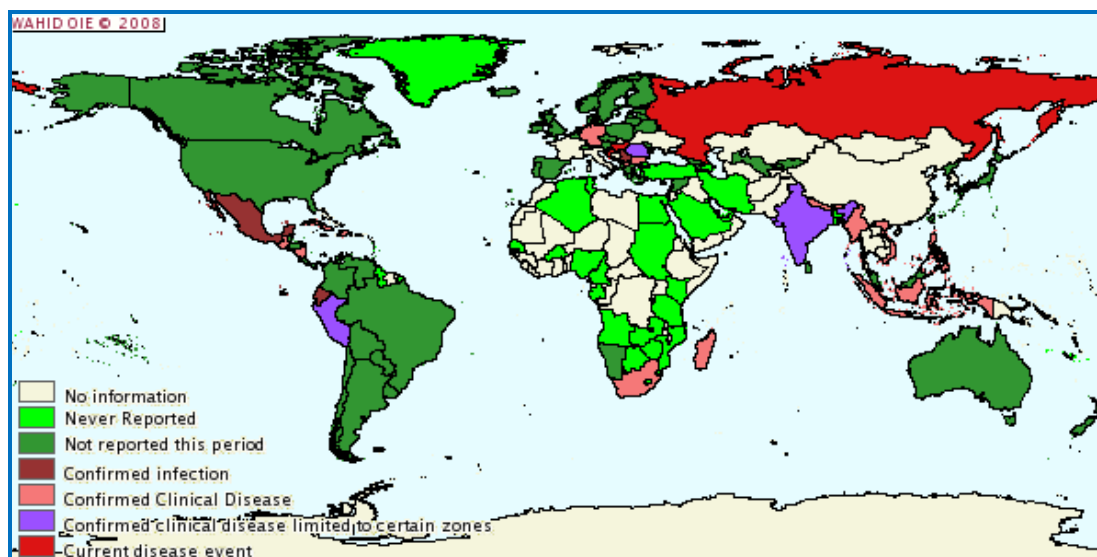


Figura 10. Estado mundial respecto a la PPC en el segundo semestre de 2007 (Fuente: OIE, 2008a)

Asia. En Japón se notificó el primer caso de PPC en 1888, y desde entonces se han notificado muchos brotes. Japón empezó un plan de erradicación en 1996, año desde el cual no se han registrado casos de PPC (únicamente 3 casos post-vacunales en el 2004). El programa constaba de 3 fases: los 2 primeros años el control se basaba en la vacunación de prácticamente el 100% de la población. Los 2 siguientes años se establecía una zona libre de PPC y en la última fase (1 año) se suspendía la vacunación. En contraste con Japón, la mayoría de los países del sudeste asiático padecen brotes de PPC de forma regular (Edwards et al., 2000).

Australia y Nueva Zelanda permanecen libres de PPC. Australia desde 1962 y Nueva Zelanda desde 1953.

En **Africa** la situación es desconocida. La enfermedad ha sido detectada en países como la República Democrática del Congo, Madagascar, Nigeria, Angola o Mauritania.

Norte América: No se han producido brotes en Canadá desde 1963. En EEUU empezó el plan oficial de erradicación en 1961 y el último caso se notificó en 1976 (Wise, 1986). En México 13 de sus 32 estados permanecen libres de PPC. En este país se diferencian 3 áreas: los estados del norte, en la frontera con EEUU, y la península del

Yucatán, que permanecen libres de PPC sin vacunación; la parte central ha sido designada zona de erradicación, donde se ha prohibido la vacunación, y se practica el sacrificio; y la zona sur del país, que es un área de control, donde la enfermedad es endémica, principalmente debido a la gran cantidad de cerdos de traspatio, y donde se aplica la vacunación de forma regular.

América Central: Belice, Costa Rica y Panamá permanecen libres de PPC, aunque mantienen programas de vigilancia epidemiológica. El resto de países son endémicos y se aplica vacunación para su control.

Caribe: La PPC se encuentra endémica en 3 países del Caribe: Cuba, Haití y la República Dominicana. Se introdujo por primera vez en Cuba en 1930. En Haití, la introducción fue más reciente, el primer caso se notificó en 1996 y aunque se llevaron a cabo campañas de vacunación masiva con ayuda de la FAO con el objetivo de evitar su difusión a la República Dominicana, la enfermedad llegó finalmente a este país en 1997. Aunque se aplican medidas de control con vacunación de los animales, la falta de recursos es el principal impedimento para el control y potencial erradicación de la enfermedad en estos países. El resto de países del Caribe permanecen libres.

América del sur: La PPC es endémica en la mayoría de los países sudamericanos, aunque no se han registrado casos en los últimos años en Guyana, Guyana Francesa y Surinam, al igual que ha ocurrido en 14 de los 26 estados de Brasil, declarándose libres de PPC los estados de Río Grande do Sul, Santa Catarina, Paraná, Minas Gerais, y Mato Grosso do Sul (Freitas et al., 2007). Argentina no ha registrado casos desde mayo de 1999 y tampoco se han registrado casos de PPC en Uruguay desde 1991 y en Paraguay y Chile desde 1996 (OIE, 2008a y b). Se han establecido programas de control en Argentina, Brasil, Chile, Colombia, Ecuador y Paraguay. Estos programas incluyen la vacunación, el sacrificio masivo de animales (*stamping-out*), la cuarentena y el control de movimientos y restricciones en las importaciones.

En el continente americano la FAO ha puesto en marcha el denominado “Plan Continental para la Erradicación de la Peste Porcina Clásica de las Américas”, que pretende unir esfuerzos técnicos, financieros y humanos para controlar y erradicar la enfermedad, consolidando en forma progresiva la condición de los países y/o áreas libres de PPC. El objetivo de erradicación se pretende cumplir para el 2020 (Terán et al., 2004).

- ***I-1.2.9.b.- Evolución histórica de la PPC en Europa***

La **Unión Europea** ha establecido desde 1980 un programa de control oficial de la PPC con el objetivo de conseguir la erradicación completa de la enfermedad. Sin embargo, a pesar de todos estos años de estrictos controles sanitarios, el alcance de la erradicación completa parece lejano, debido a que la infección permanece endémica de los jabalíes salvajes. El contacto con jabalíes infectados es causa frecuente de brotes en cerdos domésticos. En los últimos años (desde el 2000) se han notificado brotes en jabalíes en Alemania (2000, 2001, 2002, 2003, 2004, 2005, 2006, 2007), Austria (2001), Eslovaquia (2005, 2006, 2007), Italia (2000, 2001, 2003), Francia (2002, 2003, 2004, 2005, 2006), Bélgica (2002), Bulgaria (2000, 2001, 2002, 2003, 2004, 2005, 2006, 2007), Luxemburgo (2000, 2001, 2002, 2003) y Rumanía (2001, 2002, 2003, 2004, 2005, 2006 y 2007) (OIE, 2008a y g; Zanardi et al., 2003; Artois et al., 2002).

La mayoría de los **países de la Europa Central y del Este** presentan brotes de PPC y mantienen políticas de vacunación frente a la enfermedad. Únicamente se ha prohibido la vacunación en la República Checa, Estonia, Hungría y Polonia. La situación sanitaria respecto a la PPC de la población de jabalíes se desconoce, aunque se han notificado casos en Rusia, República Checa y Eslovaquia. (Edwards et al., 2000; OIE, 2008a y g),

- ***I-1.2.9.c.- Evolución histórica de la PPC en España***

La PPC llegó a España en 1875 a través de cerdos importados de Francia, y prácticamente se mantuvo endémica hasta su erradicación en 1985. La Decisión 89/420/CEE de 3 de julio de 1989, reconoció a España como Estado miembro oficialmente indemne de PPC (Figura 11).

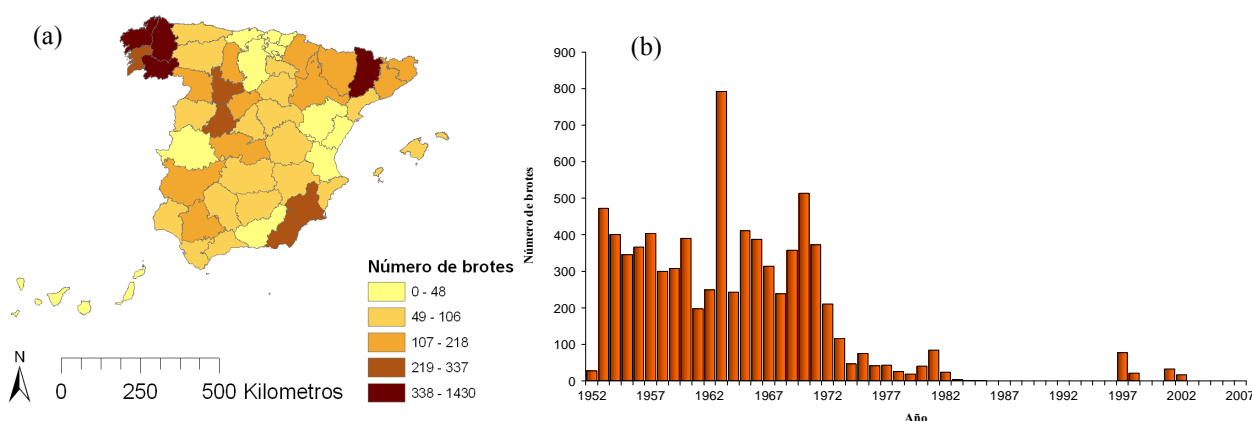


Figura 11. Brotes de PPC por provincia (a) y año (b) desde 1952 hasta 1986 que se dió el último brote de PPC en España (Elaboración propia con datos de MAPA, 1952-1965 y MAPA, 1966-1994).

Posteriormente se produjeron dos epidemias de PPC, una en 1997-1998 y otra en 2001-2002 (Figura 12). En la epidemia de 1997-1998 se produjeron 99 brotes, con seis provincias afectadas y una duración de la epidemia de 16 meses. Las pérdidas económicas se estimaron en 89.5 millones de euros (Muñoz, A., comunicación personal). Sólo las indemnizaciones por sacrificio sumaron 60 millones de euros (9.966,2 millones de pesetas), de las que se entregaron 4.968 millones de pesetas en 1997 y 4.998 millones en 1998. La epidemia de 2001-2002 contó con 49 brotes, cinco provincias afectadas y una duración de 12 meses. Las pérdidas económicas estimadas alcanzaron los 7.4 millones de euros (MAPA, 2002, documento no publicado). Las restricciones para la entrada de porcino español provocaron unas pérdidas a los operadores españoles de productos derivados del porcino de más de 27 millones de euros por el volumen que se dejó de comercializar (CincoDias.com, 2002). La Comisión Europea concedió a España una ayuda financiera por los gastos efectuados en las medidas de urgencia para la erradicación de la PPC de 2001-2002 de 6.784.124,44 € (Decisión de la Comisión: 2005/863/CE).

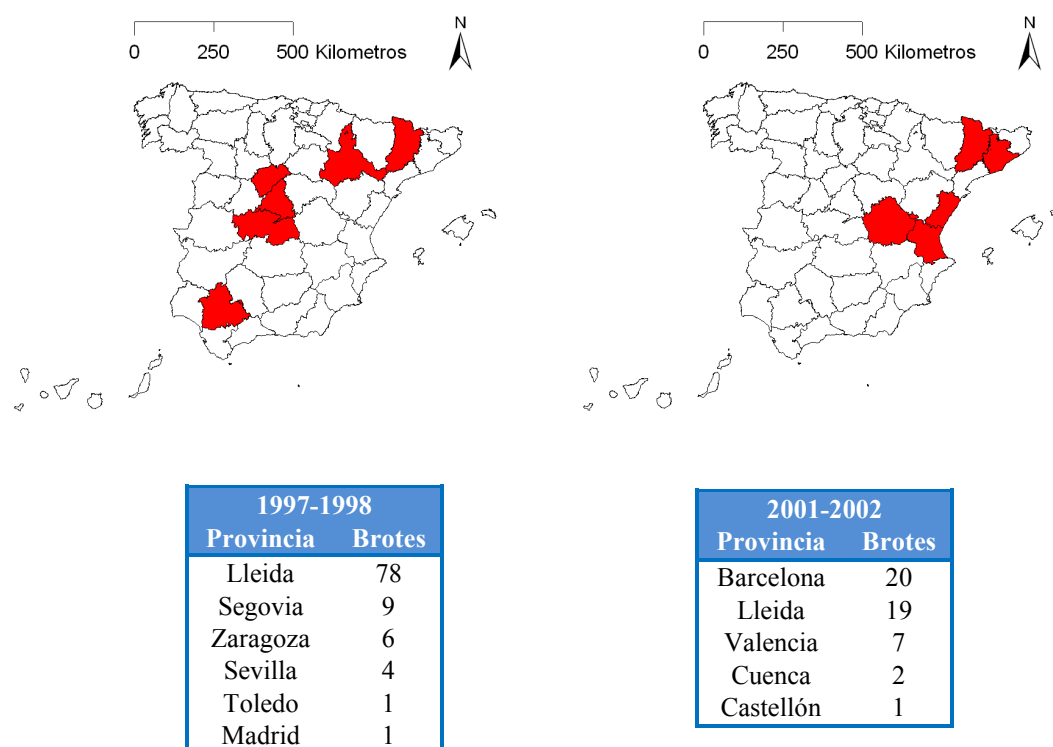


Figura 12. Brotes de PPC registrados durante 1997-1998 y 2001-2002 en España (Elaboración propia con datos de la OIE, 2008a)

I-2. POBLACIÓN ESPAÑOLA SUSCEPTIBLE AL VFA Y VPPC: GANADO DOMÉSTICO Y SILVESTRE

Las especies sensibles al VFA recogidas en la legislación vigente (RD 2179/2004) incluyen a todo animal de producción, de compañía o silvestre, de los subórdenes *Ruminantia*, *Suina* y *Tylopoda* del orden *Artiodactyla*, lo que afecta a todo el ganado bovino, porcino, ovino y caprino, y a las poblaciones silvestres de artiodáctilos (suinos y rumiantes). Las poblaciones sensibles a la PPC según lo regulado en el RD 1071/2002 son todos los suinos, tanto domésticos como silvestres (jabalíes).

I-2.1. Población doméstica: sector ganadero bovino, porcino, ovino y caprino español

El sector ganadero español es uno de los más importantes de Europa. Si comparamos el censo ganadero de España durante 2007, con el resto de los países de la Unión Europea (UE-27), observamos que España ocupa el segundo lugar en censo porcino con 26.675 miles de cabezas después de Alemania (27.125 miles de cabezas). También ocupa el segundo lugar en ganado ovino con 22.720 miles de cabezas, después de Reino Unido (33.946 miles de cabezas) y en ganado caprino con 2.823 miles de cabezas, después de Grecia (2.949 miles de cabezas). En cuanto al ganado bovino ocupa el sexto lugar con 6.160 miles de cabezas, después de Francia (19.480 miles de cabezas), Alemania (12.687 miles de cabezas), Reino Unido (10.304 miles de cabezas), Irlanda (6.710 miles de cabezas) e Italia (6.256 miles de cabezas) (OIE, 2008a).

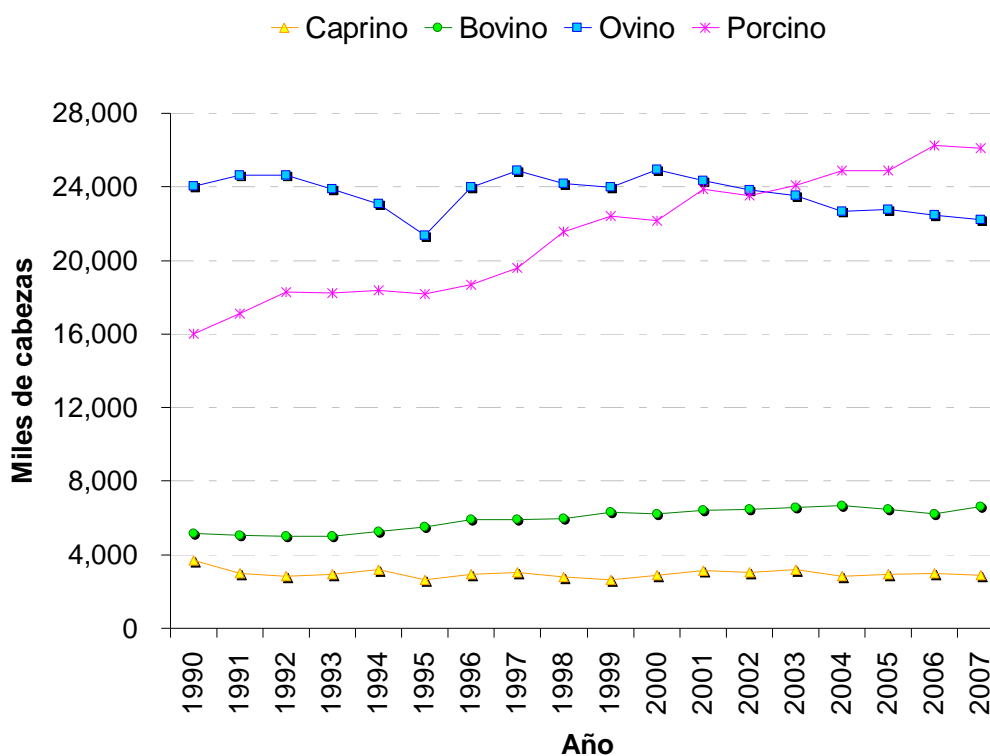
La producción ganadera Española supone alrededor del 40% de la producción final agraria española (PFA). La aportación de las producciones ganaderas asociadas al porcino, bovino, ovino y caprino suponen algo más de 11.000 millones de euros anuales (Tabla 20). Muy destacable es el sector porcino español, que durante 2007 aportó 4.718,3 millones de euros a la producción final agraria (PFA), lo que supuso el 11,7% de la PFA y un 33,5% de la producción final ganadera (PFG), siendo el sector con mayor peso en la economía ganadera española (MAPA, 2008b). En los últimos años España ha experimentado un importante desarrollo del sector porcino, consecutivo a la mayor industrialización del sector, al incremento de las rentas y al fuerte aumento de la demanda de productos de origen porcino.

Tabla 20. Macromagnitudes agrarias de sectores ganaderos en España (Elaboración propia con datos de MAPA, 2008b)

Sector	PFG ^a (%)	PFA ^b (%)	Millones €
Porcino	33,5	11,7	4.718,3
Lácteo	19,1	6,7	2.693,4
Vacuno para carne	15,3	5,4	2.153,5
Ovino-caprino para carne	11,7	4,1	1.643,6
Total	79,6	27,9	11.208,8

^aPFG=producción final ganadera^bPFA=producción final agraria

Analizando la evolución del censo ganadero desde 1990 hasta el 2007, se observa una disminución del ganado ovino y caprino; el bovino ha aumentado ligeramente, mientras que el porcino lo ha hecho de forma espectacular, llegando prácticamente a duplicarse el número de efectivos en estos últimos 15 años (Figura 13).

**Figura 13. Evolución del censo bovino, ovino, caprino y porcino en los últimos años (1990-2007). (Elaboración propia con datos de MAPA, 2008a).**

En 2007, la población de bovino, porcino, ovino y caprino alcanzó los 57.732 miles de cabezas, con un claro predominio del porcino y ovino con 26.061 y 22.194 miles de cabezas, respectivamente (Figura 14).

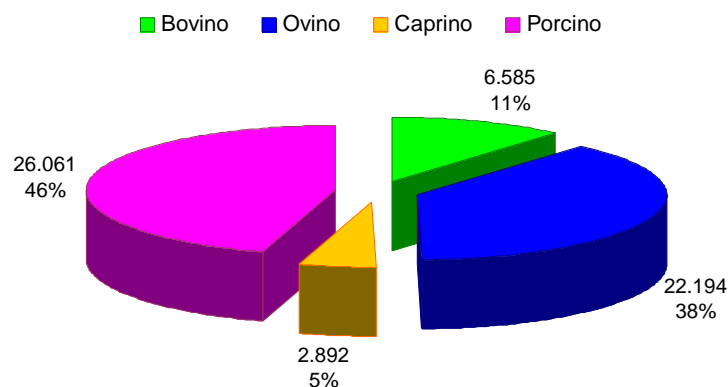


Figura 14. Censo de bovinos, ovinos, caprinos y porcinos (miles de cabezas) en España durante 2007 (Elaboración propia con datos de MAPA, 2008a).

La distribución de bovinos, ovinos, caprinos y porcinos en cada provincia española durante 2007 ha sido representada en la Figura 15.

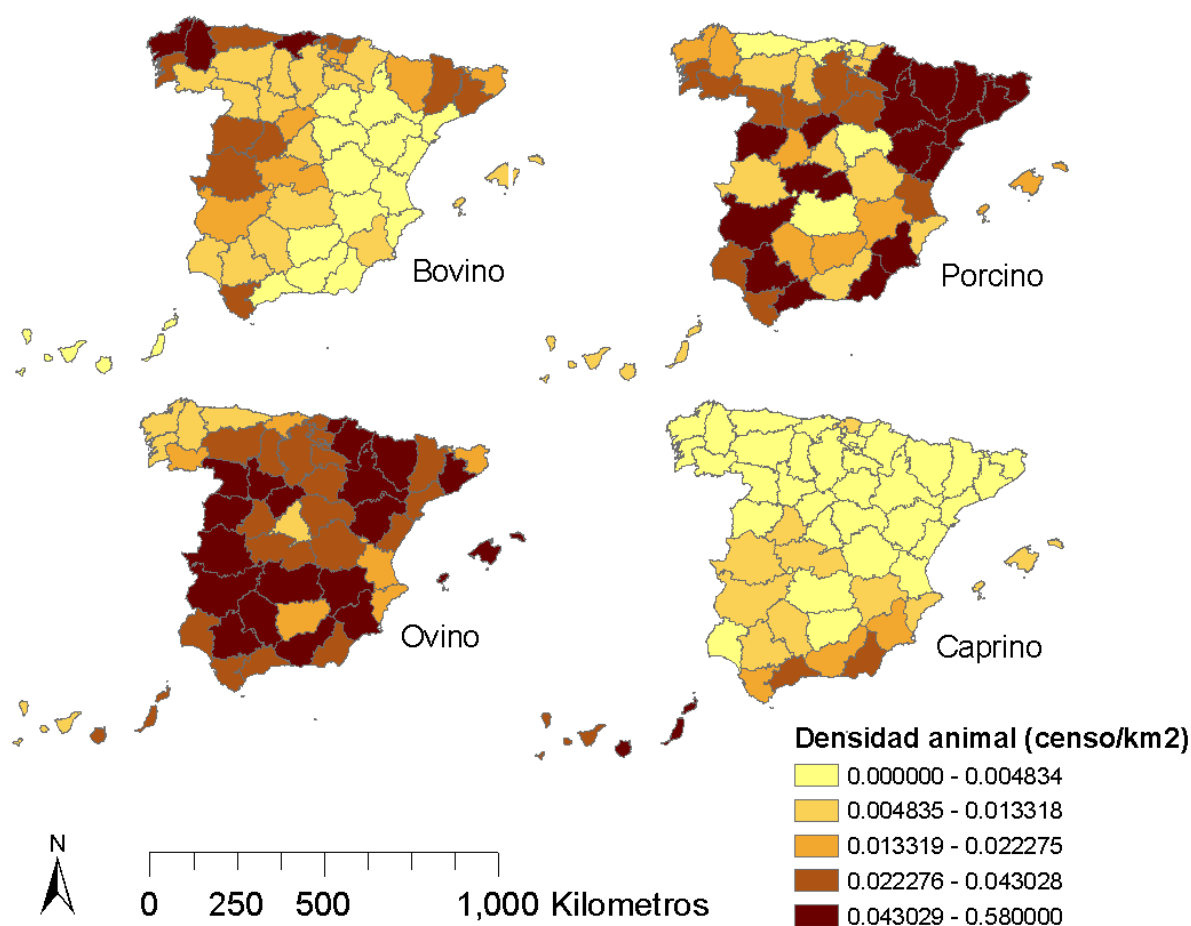


Figura 15. Mapas de distribución de la densidad ganadera bovina, ovina, caprina y porcina (intensivo y extensivo) por Provincia. Mapa generado usando quintiles en ArcGIS 9.1. (Elaboración propia con datos de MAPA, 2008a)

Consecuentemente, la producción de carne de porcino ha experimentado un notable aumento en los últimos años, llegando a duplicarse respecto a la producción de 1990 (Figura 16).

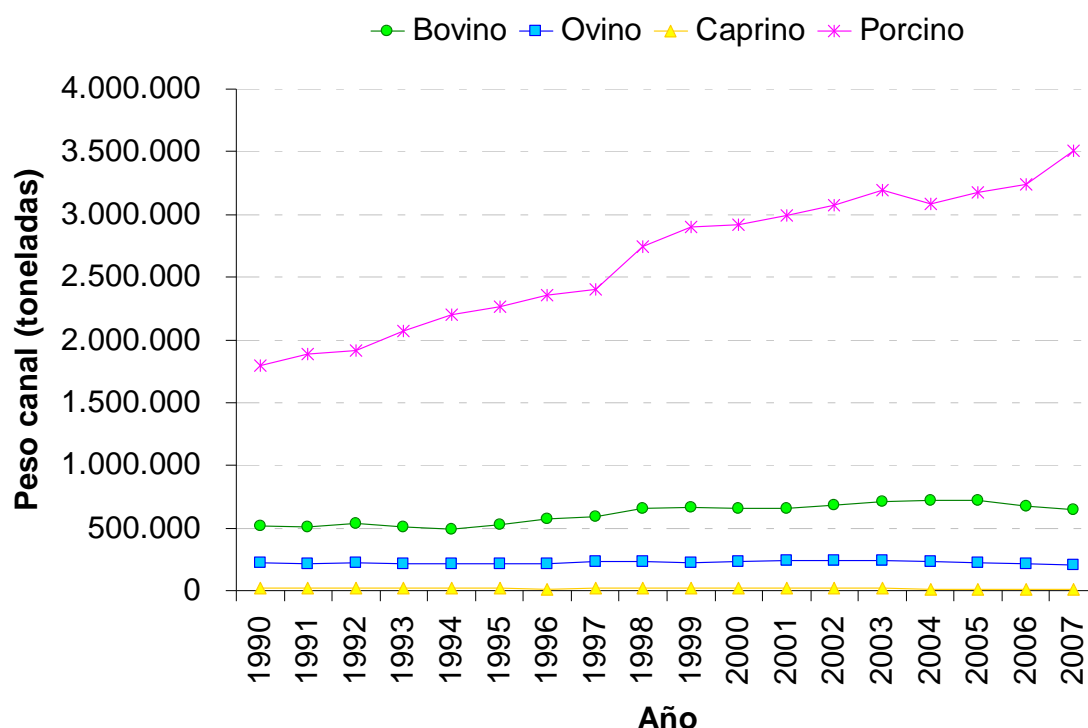


Figura 16. Peso a la canal (toneladas) de los animales sacrificados para la producción de carne en España. Serie histórica de 1990 a 2007 (Elaboración propia con datos de MAPA, 2008a).

La producción de leche también ha experimentado un ligero incremento en los últimos años, alcanzando en 2007 los 6.242 millones de litros de leche de vaca, 542 millones de litros de cabra y 474 millones de litros de oveja (Figura 17).

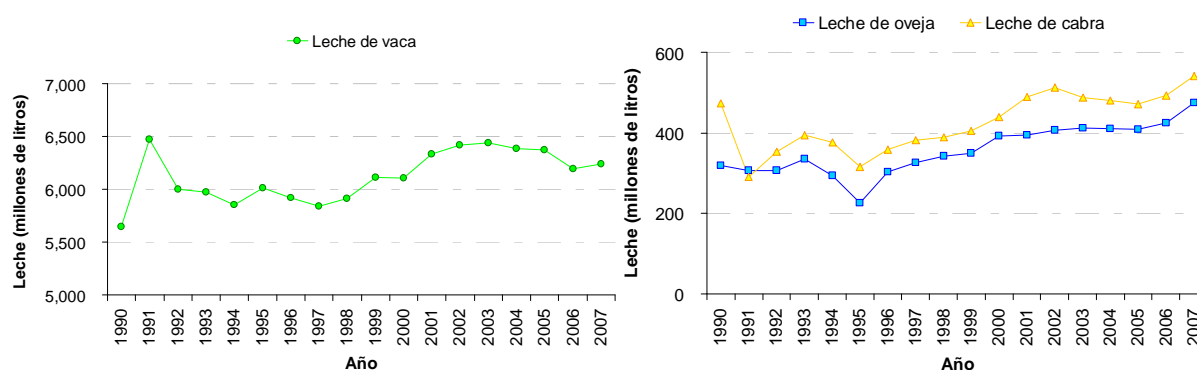


Figura 17. Producción de leche (millones de litros) de vaca, oveja y cabra en España. Serie histórica de 1990 a 2007 (Elaboración propia con datos de MAPA, 2008a).

I-2.2. Población silvestre potencialmente susceptible al VFA y VPPC en España

I-2.2.1. Jabalí (*Sus scrofa*)

El jabalí es una especie sensible tanto al VFA como al VPPC. Las poblaciones ibéricas de jabalí han experimentado un fuerte incremento demográfico en los últimos años, al igual que en el resto de Europa. Su crecimiento se ha atribuido al aumento de superficies de bosque y matorral debido al despoblamiento rural e incremento de la agricultura intensiva. Los datos sobre distribución y abundancia son diversos, variando las densidades desde 1 hasta 15 individuos/Km², siendo Castilla y León y Cataluña las regiones que mayor densidad presentan (Rosell et al, 2001; Palomo et al., 2008) (Tabla 21 y Figura 18).

Tabla 21. Densidad de jabalí en distintas zonas de España (Adaptación de Rosell et al., 2001)

Región (Provincia)	Densidad (individuos/100ha)	Referencia
Aragón	2,8 – 4,2	Herrero et al., 1995
Castilla y León (Burgos)	1,9 – 4,2	Tellería y Saez-Royuela, 1986
Castilla y León (Burgos)	1,7 – 11,4	Purroy et al., 1988
Cataluña (Garrotxa)	3,6 – 8,5	Rosell, 1998
Cataluña (Alt Empordá)	7 – 12,5	Rosell, datos inéditos
Extremadura	3,0	Garzón, 1991
Navarra	2,6 – 3,0	Leránoz y Castien, 1996

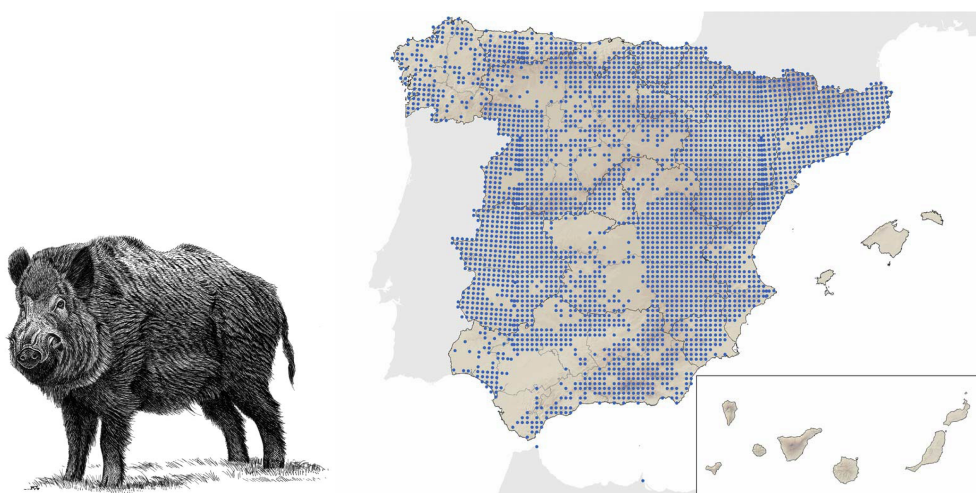


Figura 18. Distribución del jabalí (*Sus scrofa*) en España (Fuente: Palomo et al., 2008)

I-2.2.2. Ciervo rojo (*Cervus elaphus*)

El ciervo rojo puede potencialmente infectarse con el VFA. La distribución de esta especie se presenta en núcleos aislados, donde en muchas ocasiones se alcanzan densidades de más de 40 individuos/Km² (Figura 19). Aunque no hay censos fiables, se estima que el número total de ciervos en España alcanza los 500.000 individuos (Palomo et al., 2008).

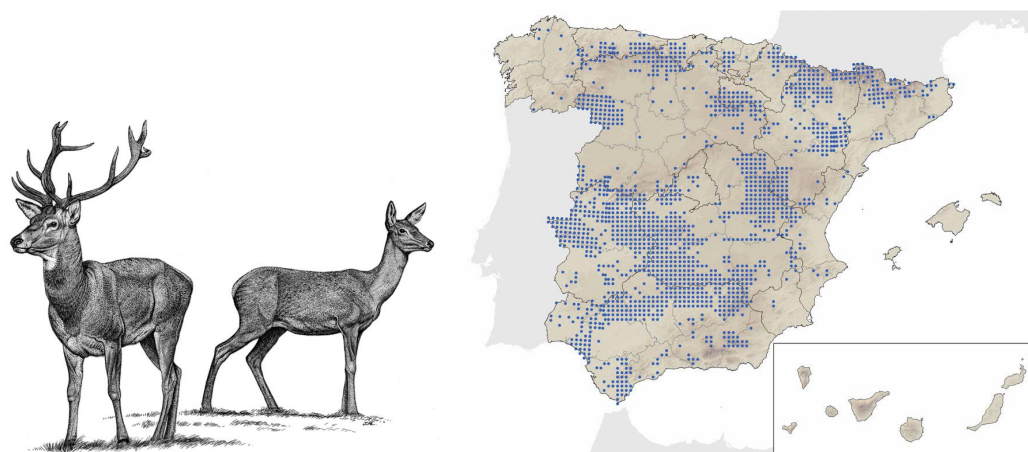


Figura 19 Distribución del ciervo rojo (*Cervus elaphus*) en España (Fuente: Palomo et al., 2008)

I-2.2.3. Gamo (*Dama dama*)

El gamo es otra de las especies que puede potencialmente infectarse con el VFA. Sólo hay estimaciones de la densidad de gamos en Doñana, donde las densidades oscilan entre los 1,7 individuos/ha en praderas húmedas hasta los 0,06 individuos/ha en la zona de la marisma (Figura 20) (Palomo et al., 2008).

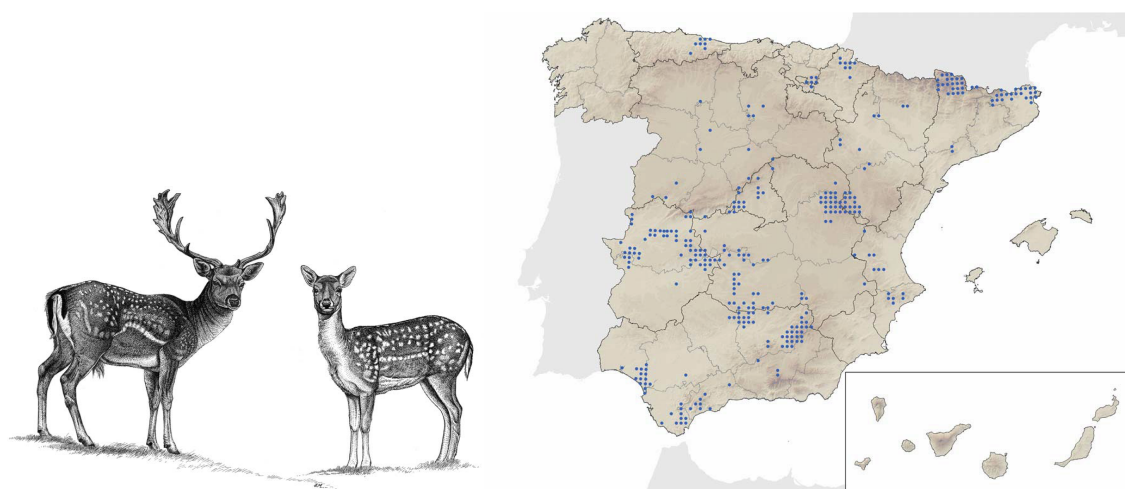


Figura 20. Distribución del gamo (*Dama dama*) en España (Fuente: Palomo et al., 2008)

I-2.2.4. Corzo (*Capreolus capreolus*)

El corzo también es potencialmente sensible al VFA. Se ha experimentado un crecimiento de corzos en los últimos años en las regiones del centro y norte de la península y una colonización de zonas periféricas agrícolas. La densidad oscila entre los 20 individuos/Km2 en las montañas cantábricas hasta los 3,75 individuos/Km2 en algunos puntos de las Sierras de Cádiz y Málaga (Figura 21) (Palomo et al., 2008)

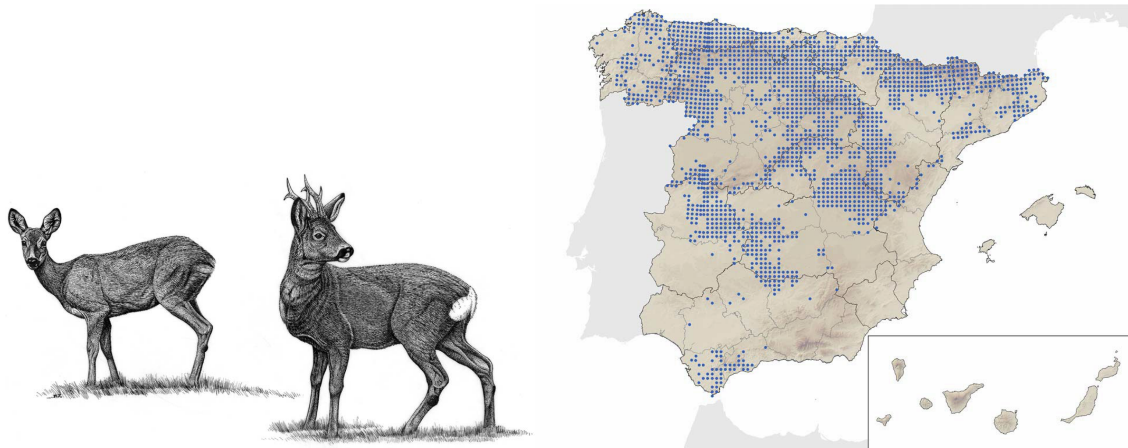


Figura 21. Distribución del Corzo (*Capreolus capreolus*) en España (Fuente: Palomo et al., 2008)

I-2.2.5. Rebeco (*Rupicapra pyrenaica*)

El rebeco es otra especie que puede potencialmente infectarse con el VFA. Se estima que hay unos 50.000 ejemplares de rebeco pirenaico y unos 15.000 de rebeco cantábrico (Figura 22) (Palomo et al., 2008).

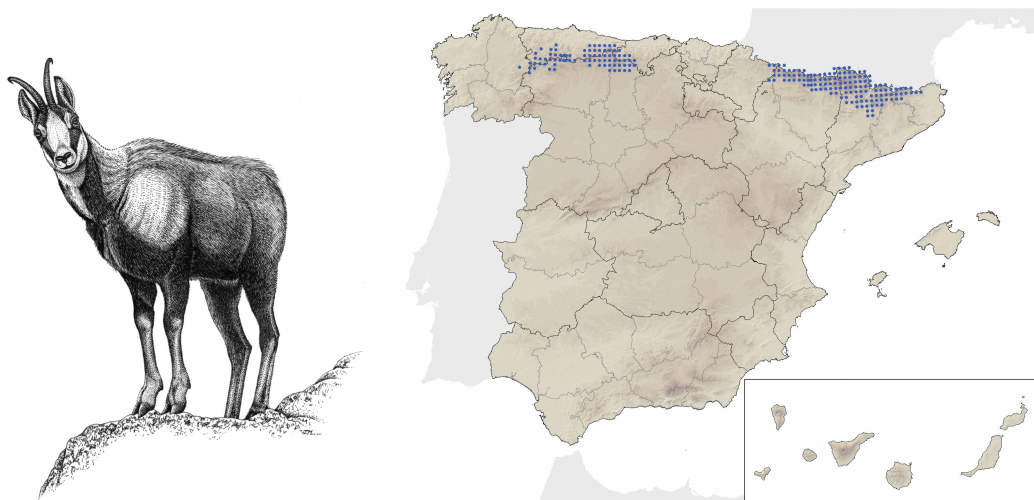


Figura 22. Distribución del Rebeco (*Rupicapra pyrenaica*) en España (Fuente: Palomo et al., 2008)

I-2.2.6. Cabra montés (*Capra pyrenaica*)

La cabra montés es otra especie que puede potencialmente infectarse con el VFA. La población de cabras montesas en la Península Ibérica se estima en unos 50.000 individuos, repartidas principalmente por Sierra Nevada (16.000), Gredos (8.000 ejemplares), Maestrazgo (7.000), Serranía de Ronda y Sierras de Grazalema (4.000), Cazorla (2.500), Sierra Tejeda y Almajara (2.500), Sierras de Antequera (2.000), Sierra Morena (2.000) y Muela de Córtes (1.500) (Figura 23) (Palomo et al., 2008).

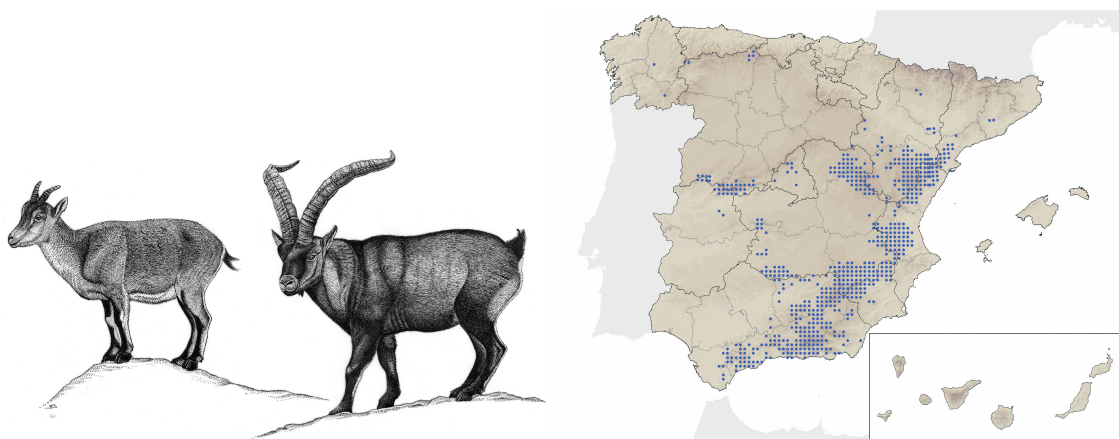


Figura 23. Distribución de la Cabra montés (*Capra pyrenaica*) en España (Fuente: Palomo et al., 2008)

I-2.2.7. Muflón (*Ovis aries*)

El muflón puede potencialmente infectarse con el VFA. No hay estimaciones del censo, pero se sabe que se encuentra en la mayoría de las Comunidades Autónomas excepto en el Archipiélago Balear y de los territorios del norte de África (Figura 24) (Palomo et al., 2008).

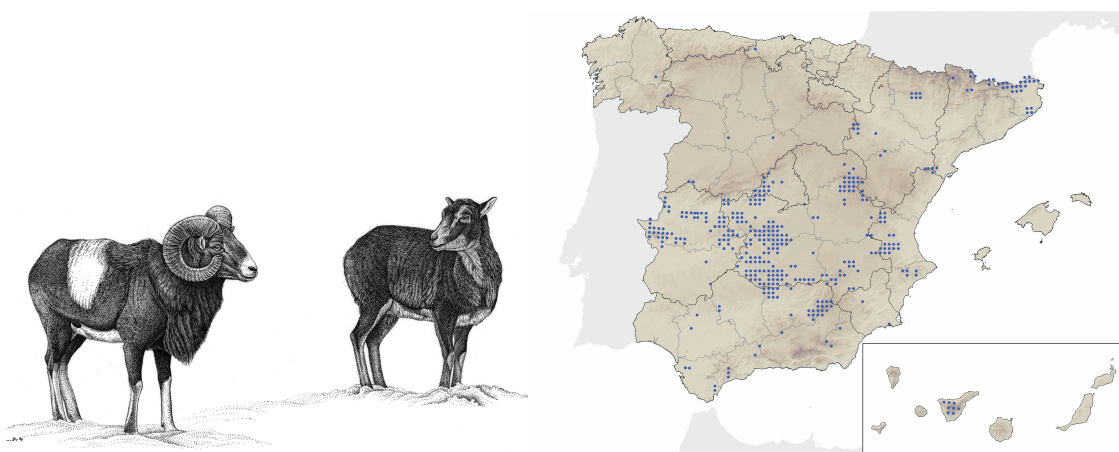


Figura 24. Distribución del Muflón (*Ovis aries*) en España (Fuente: Palomo et al., 2008)

I-2.2.8. Arrui (*Ammotragus lervia*)

El arrui puede potencialmente infectarse con el VFA. Hay estimaciones de finales de los 90 indicando la presencia de unos 700 individuos en la Sierra de Espuña y densidades de 2,6 individuos/Km² en La Palma. Actualmente se estima que la población murciana alcanza ya el millar de individuos y la población de La Palma los varios cientos de ejemplares (Figura 25) (Palomo et al., 2008).

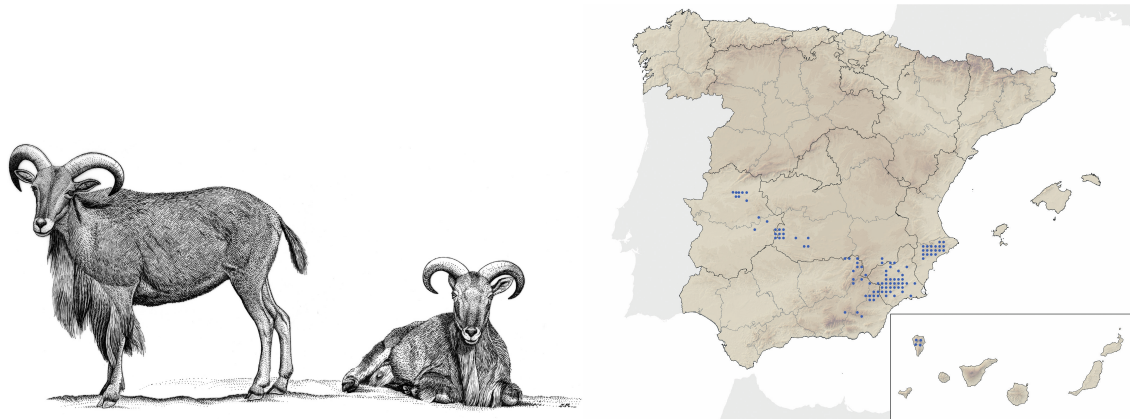


Figura 25. Distribución del Arrui (*Ammotragus lervia*) en España (Fuente: Palomo et al., 2008)

I-3. VÍAS DE INTRODUCCIÓN Y DIFUSIÓN DEL VFA Y VPPC EN ZONAS LIBRES

Para que se produzca una epidemia de FA o PPC en una zona libre, es necesario, en primer lugar, la **introducción** del agente patógeno (liberación), el **contacto** del mismo con una especie susceptible (exposición) y la potencial **difusión** produciendo la infección de otros animales susceptibles (consecuencias).

I-3.1. Vías de introducción potencial del VFA y VPPC en zonas libres y contacto con especies susceptibles

La introducción del VFA y VPPC en zonas libres puede ocurrir a través de multitud de vías como son la importación legal o ilegal de animales o de productos de origen animal infectados (animales, semen, óvulos, carne y productos cárnicos, leche y productos lácteos de las especies susceptibles), la introducción de fómites contaminados (vehículos, personas, basuras, y cualquier otro material contaminado), la entrada de corrientes de viento que vehiculen partículas víricas en suspensión (vía aerógena), la migración de aves que puedan actuar como fómites o migración de animales silvestres infectados procedentes de otros países (jabalíes o rumiantes silvestres), la aplicación de vacunas mal inactivadas, el escape biológico de un laboratorio donde se manipule virus o la liberación del virus intencionadamente como acto bioterrorista.

La importancia relativa de cada vía para VFA y VPPC depende de las características epidemiológicas de cada país. No obstante, estudios previos estimaron que las **vías de introducción del VFA** principales en zonas libres desde 1870 a 1968, fueron la introducción de carne, productos cárnicos o basuras contaminadas y, desde 1969 a 1993, el origen principal fue la importación de animales vivos (Tabla 22) (DEFRA 2004).

Tabla 22. Fuentes de brotes primarios de FA a nivel mundial (Adaptación de DEFRA, 2004).

Origen del brote primario	Porcentaje de brotes	
	1870-1968	1969-1993
Carne, productos cárnicos o basura	71	23
Aérea o migración de aves	24	9
Importación de animales vivos	2	36
Objetos o personas contaminados	3	4
Vacunas	1	25
Vida salvaje	1	3

En Europa, el origen primario de los brotes hasta el final de los años 80 es, en muchos casos, desconocido debido a que la FA era endémica en Europa y se destinaban pocos recursos a la investigación de los brotes primarios. Se ha sugerido que las vías de introducción del VFA en Europa fueron principalmente la introducción ilegal de animales infectados a través de las fronteras, la introducción de productos contaminados (carne de Sudamérica), el escape de virus de laboratorios y la utilización de vacunas con inactivación insuficiente (EFSA, 2006). En Reino Unido, la epidemia de 1981 fue atribuida a la introducción aerógena del virus procedente de los brotes de FA de Francia. En Malta, los brotes de 1978 fueron atribuidos a la alimentación de cerdos con desperdicios de catering internacional no tratados. La epidemia de 1982-1983 en Dinamarca, se atribuyó a difusión aerógena del virus desde Alemania.

A partir de 1990, el origen de los brotes de VFA está mejor documentado, sin embargo en muchos de ellos, la causa exacta sigue siendo desconocida. Las principales causas de introducción se han atribuido a la introducción ilegal de animales vivos procedente de países vecinos (Italia, 1993; Grecia, 1994); a la importación legal o ilegal de carne y productos de origen animal (Rusia, 1995; Balcanes, 1996; Reino Unido, 2001); escape biológico de laboratorios (Rusia 1993; Reino Unido 2007); contactos indirectos (inmigrantes en Grecia en 1996). Las causas de los brotes de Bulgaria en 1991, 1993 y 1996 y de Grecia en 2000 se desconoce (EFSA, 2006).

El riesgo de introducción del VFA a través de óvulos en zonas libres se ha considerado despreciable (McVicar et al., 1986; Singh et al., 1986; Villar et al., 1990; Callis, 1996; Suttmoller y Wrathall, 1997; Suttmoller, 1999).

El viento también se ha considerado una fuente importante de introducción potencial del VFA en zonas libres. Se ha planteado que el VFA puede ser transportado una distancia de 300 Km por encima del mar y hasta 60 Km sobre la tierra (Donaldson y Alexandersen 2002), aunque la dispersión aérea está normalmente restringida a distancias de 10 Km (Donalson et al., 2001).

En lo que respecta a las vías de introducción del VPPC, las principales vías de entrada en áreas libres que se han descrito son el movimiento de animales (Harkness, 1985; Edwards, 1989; Terpstra, 1991; Van Oirschot, 1992; Davies, 1994; Kramer et al., 1995; Elbers et al., 1999; Fritzemeier et al., 2000; citados por De Vos et al., 2003), la

alimentación con desperdicios (Harkness, 1985; Williams y Matthews, 1988; Edwards, 1989; Terpstra, 1991; Van Oirschot, 1992; Davies, 1994; Kramer et al., 1995; Fritzemeier et al., 2000; citados por De Vos et al., 2003) y la entrada de jabalíes (Terpstra, 1991; Van Oirschot, 1992; Davies, 1994; Laddomada et al., 1994; Kramer et al., 1995; Laddomada, 2000; Moennig, 2000; Fritzemeier et al., 2000; citados por De Vos et al., 2003).

La alimentación de los cerdos con desperdicios contaminados con el VPPC han sido los causantes de multitud de brotes en todo el mundo, como han demostrado Helwig y Keast (1966), Blackwell (1984), Blaha (1989), Radostits et al. (1994) y Geering et al. (1995). Se ha descrito que más de dos tercios de los brotes de PPC podían estar relacionados con el empleo de desperdicios humanos para la alimentación porcina (Blaha, 1989).

El transporte de vehículos también ha sido considerado una vía importante de introducción (Harkness, 1985; Edwards, 1989; Van Oirschot, 1992; Kramer et al., 1995; Elbers et al., 1999; Fritzemeier et al., 2000; citados por De Vos et al., 2003). Otra vía de entrada puede ser el material genético (De Smit et al., 1999; Elbers et al., 1999) y el movimiento de personas (Harkness, 1985; Terpstra, 1991; Van Oirschot, 1992; Kramer et al., 1995; Edwards, 1989; Elbers et al., 1999; Fritzemeier et al., 2000; citados por De Vos et al., 2003).

No se ha considerado vía importante de introducción las corrientes de aire (Terpstra, 1991; Van Oirschot, 1992; Elbers et al., 1999; Dewulf et al., 2000, citados por De Vos et al., 2003), otros vectores mecánicos como roedores, insectos, aves o mascotas (Harkness, 1985; Terpstra, 1987; Terpstra, 1988; Van Oirschot, 1992; Elbers et al., 1999, citados por De Vos et al., 2003), ni los purines (Terpstra, 1988; Elbers et al., 1999, citados por De Vos et al., 2003).

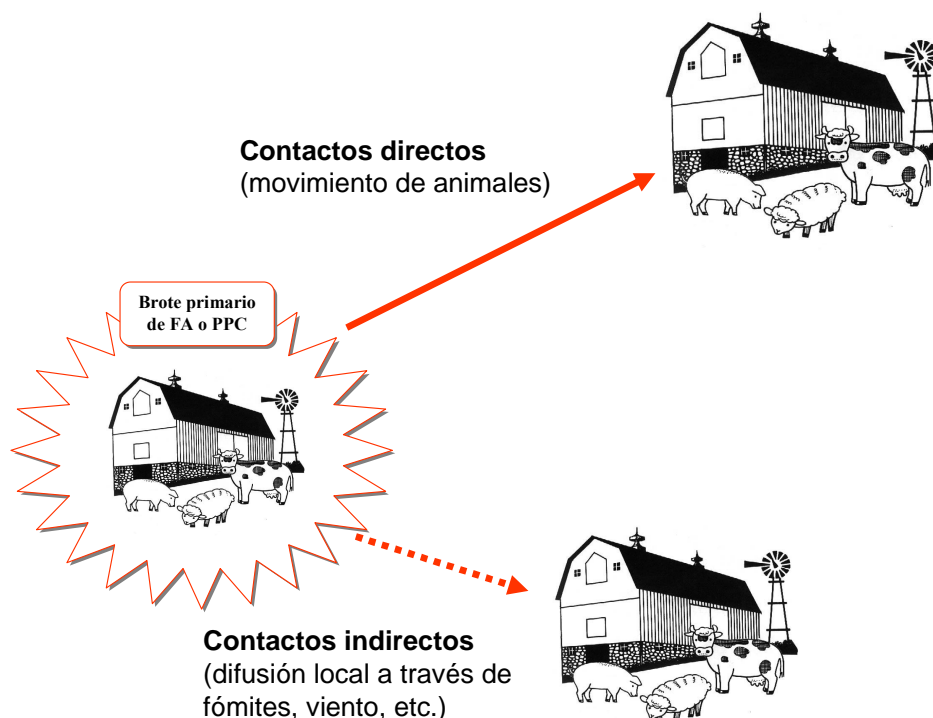
En algunos países se ha podido conocer la causa concreta de los brotes primarios (Tabla 23).

Tabla 23. Origen primario de los brotes de PPC en varios países del mundo (Elaboración propia).

Año	País	Origen del brote primario	Referencia
1933	Nueva Zelanda	Desperdicios del puerto marítimo	Davidson, 2002
1953	Nueva Zelanda	Desperdicios del puerto marítimo	Davidson, 2002
1986	Reino Unido	Desperdicios derivados de carne importada	Wood et al, 1988
1993	Suiza	Desperdicios derivados de carne importada	Schnyder et al, 2002
1997	Alemania	Alimentación ilegal con desperdicios	Edwards et al., 2000; Moenning et al, 2003;
1997	Países Bajos	Vehículos contaminados	Edwards et al, 2000
1997	Italia	Importación de lechones infectados	Edwards et al., 2000; Moenning et al, 2003
1997	España	Importación de lechones infectados	Edwards et al., 2000; Moenning et al, 2003
2001	España	Vehículos contaminados	Sánchez-Vizcaíno, com. personal

I-3.2. Vías de difusión potencial del VFA y VPPC

Una vez introducido el VFA o VPPC, la difusión del agente patógeno en una región o país se puede producir mediante contactos directos (animal-animal) o contactos indirectos con material contaminado (semen, vehículos, personas y otros fómites) (Figura 26).

**Figura 26. Mecanismos de difusión del VFA o VPPC tras la primoinfección (Elaboración propia).**

En lo que respecta a la **difusión del VFA**, hay estudios que sugieren como principal mecanismo de difusión el movimiento de animales (Sanson, 1993; Terpstra, 1987). La transmisión vía aerógena ha sido descrita incluso a largas distancias de la fuente de infección (Hyslop, 1965; Donaldson, 1972, 1973, 1978, 1979, 1986; Henderson, 1969; Hugh-Jones y Wright, 1970; Gloster, 1982; Gloster et al., 1981; Smith y Hugh-Jones, 1969; Tinline, 1970; Tinline, 1972; Sellers y Parker, 1969;). También se ha demostrado la capacidad de difusión del semen (Cottral et al., 1968), los vehículos contaminados (Westergaard, 1982) y las personas (Sellers et al., 1970a, 1970b). También se ha sugerido la potencial difusión a través de agua contaminada (Schijven et al., 2005) o mediante aerosoles generados en la quema de cadáveres infectados (Jones et al., 2004).

De los 2.365 casos de FA en la epidemia de 1967-1968, las principales vías de difusión (casos atribuidos) fueron la difusión local (2.160 casos), las aves (38 casos) el viento (20 casos), los vehículos de transporte de leche (16 casos), desperdicios cárnicos (15 casos), camiones contaminados (11 casos), leche (10 casos), personas (10 casos), vectores mecánicos (animales domésticos, ratas, animales silvestres) (9 casos) y de origen desconocido (65 casos). Curiosamente, ninguna de las infecciones se atribuyó a los movimientos de y hacia mercados ganaderos (Tinline, 1972, citado por Sanson, 1993).

Como principales mecanismos de **difusión del VPPC** se han descrito el movimiento de animales (Harkness, 1985; Edwards, 1989; Terpstra, 1991; Van Oirschot, 1992; Davies, 1994; Kramer et al., 1995; Elbers et al., 1999; Fritzemeier et al., 2000, citados por De Vos et al., 2003), el transporte de vehículos (Harkness, 1985; Edwards, 1989; Van Oirschot, 1992; Kramer et al., 1995; Elbers et al., 1999; Fritzemeier et al., 2000, citados por De Vos et al., 2003), y el movimiento de personas (Harkness, 1985; Terpstra, 1991; Van Oirschot, 1992; Kramer et al., 1995; Edwards, 1989; Elbers et al., 1999, 2001; Fritzemeier et al., 2000; citados por De Vos et al., 2003).

Dahle y Liess, (1992) y Radostits et al, (1994) y, posteriormente, Stegeman et al., (1999 y 2002) y Ribbens et al., (2007) también demostraron la importancia de la transmisión del VPPC entre explotaciones a través de fómites como vehículos, personas, instrumentos y ropa contaminada. Los recientes brotes de PPC en Europa han

puesto de nuevo de manifiesto que el transporte juega un papel muy importante en la transmisión de la PPC, así se ha podido comprobar que del 25 al 50% de los brotes estaban originados por el transporte contaminado (Sánchez-Vizcaíno, 1998)

El material genético también se ha considerado una fuente importante de difusión del VPPC (De Smit et al., 1999; Elbers et al., 1999, citados por De Vos et al., 2003). Otras vías de difusión que pueden ser importantes son las corrientes de aire (Terpstra, 1991; Van Oirschot, 1992; Elbers et al., 1999; Dewulf et al., 2000, y citados por De Vos et al., 2003), la alimentación con desperdicios (Harkness, 1985; Williams y Matthews, 1988; Edwards, 1989; Terpstra, 1991; Van Oirschot, 1992; Davies, 1994; Kramer et al., 1995; Fritzemeier et al., 2000, citados por De Vos et al., 2003), otros vectores mecánicos como roedores, insectos, aves o mascotas (Harkness, 1985; Terpstra, 1987; Terpstra, 1988; Van Oirschot, 1992; Elbers et al., 1999, citados por De Vos et al., 2003) y purines (Terpstra, 1998; Elbers et al., 1999, citados por De Vos et al., 2003).

La transmisión vía aerógena puede ocurrir, especialmente cuando hay un gran número de cerdos infectados, pero normalmente se limita a explotaciones en un radio de 6 Km (Roberts, 1995), lo que sugiere que el virus se inactiva rápidamente en los aerosoles.

Estudios epidemiológicos realizados por Reuss (1959) (citado por Dahle y Liess, 1992) sugieren que los insectos pueden transmitir el VPPC cuando contactan con los ojos y heridas abiertas de los animales, actuando como vectores mecánicos.

En los brotes de PPC en Alemania de 1971-1974 las autoridades concluyeron que la transmisión yatrogénica fue la responsable de la infección de 38 granjas en al menos 19 distritos (Dahle y Liess, 1992).

Los jabalíes no se han considerado una fuente importante de difusión del virus (Terpstra, 1991; Van Oirschot, 1992; Davies, 1994; Laddomada et al., 1994; Kramer et al., 1995; Laddomada, 2000; Moennig, 2000; Fritzemeier et al., 2000, citados por De Vos et al., 2003).

I-3.3. Cronología de una epidemia de FA y PPC

La introducción y primer contacto efectivo de un agente patógeno con un animal susceptible en una región r , que se encontraba libre de la enfermedad, produce lo que denominaremos brote primario o *index case* (Figura 27). El periodo de tiempo que transcurre desde esta primera incursión del agente patógeno hasta que se detecta y controla eficazmente la enfermedad se conoce como **periodo de alto riesgo** (high risk period, **HRP**) (Horst et al. 1998). Desde que se produce el brote primario hasta que se detecta la enfermedad, el agente patógeno se transmite libremente, sin ninguna restricción ni medida de control que limite su difusión. Este periodo es lo que denominaremos **HRP₁**. Tras la detección, normalmente transcurre un periodo de tiempo hasta que las medidas de control establecidas en la región r son eficaces en la reducción de la difusión. Este periodo lo denominamos **HRP₂**. El HRP es determinante en la magnitud de la epidemia, ya que el agente patógeno se transmite libremente, sin ninguna restricción (HRP₁) o con limitadas medidas de control que reduzcan su difusión (HRP₂). Una vez se detecta la enfermedad se establecen las medidas de control en la región afectada, y se toman medidas en otras regiones que impidan la entrada del agente patógeno (ej. prohibición de importaciones de animales o materiales de riesgo de la región afectada, etc.). Este periodo se lo denominaremos **periodo de control**.

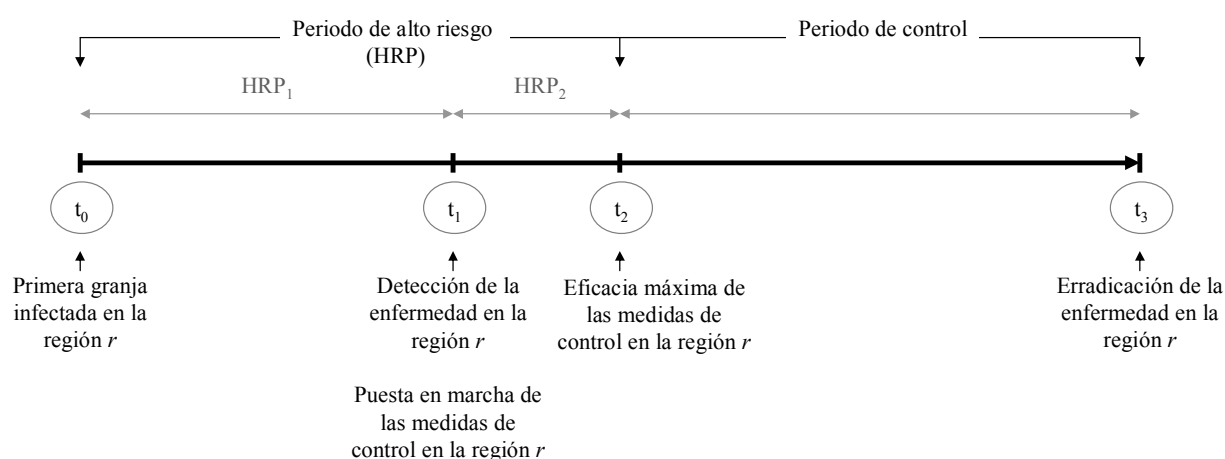


Figura 27. Representación del curso de una epidemia en función del tiempo (Elaboración propia).

Durante el HRP el agente patógeno puede difundirse fácilmente a otras regiones/países libres de la enfermedad, por tanto, la modelización del HRP será un parámetro clave en los análisis de riesgo y modelos de difusión presentados en este trabajo.

I-4. LOS MODELOS EPIDEMIOLÓGICOS COMO HERRAMIENTAS PARA LA EVALUACIÓN, PREVENCIÓN Y GESTIÓN DE EPIDEMIAS VETERINARIAS

I-4.1. Definición y aplicaciones de los modelos en sanidad animal

Un modelo es una representación conceptual o física de un proceso o fenómeno, con el objetivo de analizar su naturaleza, plantear hipótesis y, en definitiva, llegar a una mejor comprensión del fenómeno real al que el modelo representa.

La Real Academia de la Lengua define “modelo” como: “Esquema teórico, generalmente en forma matemática, de un sistema o de una realidad compleja, como la evolución económica de un país, que se elabora para facilitar su comprensión y el estudio de su comportamiento”.

Las aplicaciones más frecuentes de los modelos en sanidad animal han sido descritas por Taylor (2003) y son:

- Análisis retrospectivo: con datos de epidemias pasadas se puede construir un modelo con el objetivo de entender la dinámica de la epidemia.
- Planes de contingencia: los modelos nos permiten evaluar el riesgo de introducción y difusión de una enfermedad y la eficacia en la aplicación de diversas medidas de control (reproduciendo diversos escenarios) y, por lo tanto, sirven para ajustar los planes de contingencia para el mejor control de futuras epidemias.
- Gestión de recursos: los modelos permiten estimar la cantidad de recursos necesarios para contener una epidemia permitiendo una planificación previa.
- Educación y entrenamiento: realización de simulaciones virtuales de una epidemia para entrenar al personal sanitario para futuras epidemias reales.
- Optimización de los sistemas de vigilancia: un modelo que nos permita cuantificar el riesgo de introducción o difusión de una enfermedad, permite centralizar los esfuerzos en prevención y vigilancia en las zonas de mayor riesgo con el objetivo de evitar o minimizar el riesgo de introducción y difusión de la enfermedad.
- Apoyo “en tiempo real” de la toma de decisiones: en la epidemia de FA de 2001 en el Reino Unido, se emplearon modelos como apoyo en la toma de decisiones sobre el control a tiempo real.

I-4.2. Tipos de modelos

No existe una clasificación estándar del tipo de modelos empleados en sanidad animal pero con fines prácticos en este estudio se ha seguido la clasificación establecida por Taylor (2003) de los modelos según el objetivo de su utilización (apartado I-4.2.1) y según las características del tratamiento de los datos (apartado I-4.2.2).

I-4.2.1. Tipos de modelos según el objetivo de su utilización

- Modelos de análisis de riesgo de introducción de enfermedades, que describen de forma cualitativa o cuantitativa el riesgo de introducción de enfermedad en una población a través de rutas particulares de ingreso (vías de entrada o “risk pathways”).
- Modelos de difusión de enfermedades, que modelizan la difusión de una enfermedad en una población.
- Modelos analíticos, que buscan establecer asociaciones entre determinados factores de riesgo y la ocurrencia de la enfermedad.
- Modelos poblacionales, que modelizan la dinámica de una población.
- Modelos económicos, que modelizan la producción y utilización de recursos incorporando valores económicos. Permiten evaluar, por ejemplo, el coste-beneficio de la gestión de enfermedades.
- Modelos especializados para detalles particulares, como por ejemplo modelos climáticos y de flujo de aire para modelizar la difusión aerógena de agentes infecciosos.

Podríamos ampliar esta lista incluyendo también los modelos relacionales que utilizan la teoría de grafos y el análisis de redes sociales (social network análisis) para evaluar los patrones de contactos o relaciones entre individuos, e identificar individuos importantes en la red de estudio.

En el presente estudio se utilizarán modelos de análisis de riesgo de introducción y modelos de difusión aplicados al VFA y VPPC y, los modelos relacionales, para evaluar la red de contactos a través del movimiento de animales en España.

I-4.2.2. Tipos de modelos según sus características en el tratamiento de los datos

a) El tratamiento de la variabilidad e incertidumbre:

- Modelos determinísticos: asignan valores medios o más probables a todos los parámetros y modelizan el resultado medio o más probable de un evento. Producen un único resultado o valor para cada *escenario* (conjunto de variables iniciales o “inputs”). La incertidumbre de este tipo de análisis es asumida seleccionando siempre el *peor caso posible* (el de mayor riesgo) para cada variable.
- Modelos probabilísticos o estocásticos: Estos modelos describen cada variable mediante una distribución de datos en un periodo de tiempo dado, incluyendo la variabilidad y el efecto del azar. Las variables del modelo pueden variar dentro de un rango y por lo tanto el modelo estocástico debe correrse (*runs*) repetidamente para producir un rango de resultados (*outputs o outcomes*) para cada escenario. Los modelos estocásticos, por lo tanto, al incluir la variabilidad y el azar, son más realistas que los modelos determinísticos y permiten también reflejar la incertidumbre asociada a los datos. Estos modelos son más complejos y laboriosos de aplicar, pero el principal obstáculo para realizar este tipo de estudios es la escasez de información que normalmente está disponible para algunas variables. El nivel de incertidumbre del análisis es medido por el propio modelo, utilizando los percentiles 2.5 y 97.5 de la función de distribución probabilística de cada variable para calcular el 95% del intervalo de probabilidad (IP).

b) El tratamiento del tiempo

- Modelos de tiempo continuo: utilizan ecuaciones diferenciales representando el porcentaje de cambio de los parámetros empleados por el modelo con respecto al tiempo. Computacionalmente son elegantes y se representan los cambios del sistema en función del tiempo. El principal problema de estos modelos es que suelen ser mas difíciles de interpretar para los no matemáticos.

- Modelos de tiempo en intervalos discretos: estos modelos dividen el tiempo en unidades convenientes (ej. días, semanas, etc). Los cambios de una unidad temporal a la siguiente se simulan repetidamente el número de veces que se requiera. Esto requiere multitud de cálculos que, en caso de ser muchos por día, puede constituir una limitación incluso para los ordenadores actuales. Una ventaja de este tipo de modelos es que permite fácilmente los cambios de los parámetros en función del tiempo, pudiendo modelizar los efectos estacionales. Suelen ser transparentes y relativamente fáciles de entender por los no matemáticos, lo cual es fundamental si el modelo va a ser empleado como elemento de apoyo en la toma de decisiones.

c) El tratamiento del espacio

- Modelos sin componente espacial: son modelos que asumen que los miembros de la población se encuentran mezclados homogéneamente, y por lo tanto no es importante la relación espacial entre individuos, solamente el tamaño de la población (los contactos se producen completamente al azar en el espacio).
- Modelos con componente espacial: incorporan la posición relativa de cada unidad de estudio (i.e. individuo, granja, etc.) como factor determinante para el contacto entre individuos.

Los modelos de análisis de riesgo de introducción y modelos de difusión del VFA y VPPC descritos en este trabajo se caracterizan por ser modelos estocásticos, con tratamiento del tiempo en intervalos discretos y con componente espacial.

I-4.3. Modelos de análisis del riesgo de introducción de enfermedades

I-4.3.1. Definición y consideraciones del análisis del riesgo

A principios de los años 90, la aplicación del análisis del riesgo en el ámbito de la sanidad animal surge ante la necesidad de recopilar, organizar e interpretar los datos científicos y otras informaciones para apoyar y facilitar decisiones y acuerdos internacionales, así como los programas de prevención y control de enfermedades animales.

Es principalmente a consecuencia del “acuerdo MSF” (Acuerdo sobre la Aplicación de Medidas Sanitarias y Fitosanitarias) implementada por la Organización Mundial del Comercio (OMC) en 1994, cuando la metodología del análisis de riesgo se reconoce como un proceso objetivo, transparente y justificable que permite a los países importadores evaluar los riesgos asociados a las transacciones comerciales de animales y productos de origen animal y cuantificar las potenciales consecuencias sanitarias y económicas en caso de introducción de algún patógeno (OMC, 2008).

El acuerdo MSF reconoce a la OIE como la organización responsable para el desarrollo y la promoción de los estándares, recomendaciones y directrices internacionales. Los estándares internacionales sobre los animales vivos y productos de origen animal se encuentran recogidos en el Código Sanitario para los Animales Terrestres, y es aquí donde se recoge la información relevante para el desarrollo de análisis del riesgo para animales y productos de origen animal.

El modelo empleado por la OIE para el análisis de riesgo está basado en el sistema desarrollado por Covello y Merkhofer (1993). Otros tipos de análisis de riesgo son el de NAS-NRC (National Research Council, 1983) empleado por la Comisión del Codex Alimentarius y el IPPC (Internacional Plant Protection Convention), que es parte de la FAO y ha desarrollado los estándares internacionales para las medidas fitosanitarias (ISPMs).

En este estudio se ha utilizado el modelo de análisis de riesgo empleado por la OIE y desarrollado por Covello y Merkhofer (1993).

I-4.3.2. Etapas del análisis del riesgo

El análisis de riesgo comprende cuatro etapas: identificación del peligro, evaluación del riesgo, gestión del riesgo y comunicación del riesgo (Figura 28).

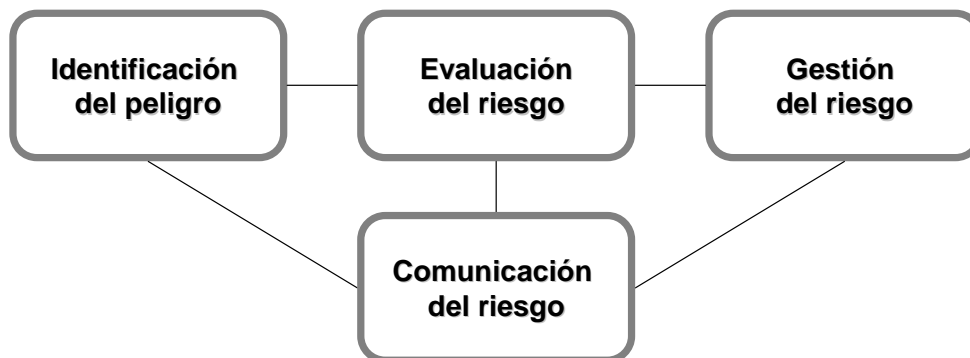


Figura 28. Etapas del análisis del riesgo (Adaptación de Covello y Merkhofer, 1993).

La identificación del peligro define el proceso de identificación del agente patógeno que potencialmente podría ser introducido en la región de estudio (en nuestro caso el VFA o VPPC). En esta etapa se estudian los aspectos más importantes relacionados con el agente patógeno (especies susceptibles, formas de transmisión, características de la enfermedad, evaluación histórica de la incidencia de la enfermedad, vías potenciales de entrada, etc.) (OIE, 2004). El objetivo es la identificación de los factores que más pueden influir en el riesgo de entrada y difusión de la enfermedad en nuestro país.

Las secciones I-1, I-2 y I-3 se han enfocado de forma que sirviesen de identificación del peligro en este trabajo.

La evaluación del riesgo o análisis del riesgo propiamente dicho, consiste en el desarrollo de un modelo para estudiar la probabilidad de ocurrencia de un determinado suceso y la magnitud de sus consecuencias. Metodológicamente la evaluación del riesgo se divide en cuatro pasos consecutivos:

- **Análisis de la liberación** (*release assessment*), que consiste en determinar la probabilidad de que se introduzcan materiales¹ infectados en el país o región de estudio.

¹ Material aquí se refiere a un animal, producto o cualquier otro elemento (ej. vehículos, personas, otros fómites)

- Análisis de la exposición (*exposure assessment*), que consiste en la descripción de las formas de contacto (exposición) entre el material infectado introducido y la población susceptible presente en el país o región de estudio.
- Análisis de las consecuencias (*consequence assessment*), que consiste en la descripción de las posibles consecuencias tras la exposición entre el material infectado y la población susceptible en el país o región de estudio y la probabilidad de su ocurrencia.
- Estimación del riesgo (*risk estimation*), que integra los resultados del análisis de la liberación, exposición y consecuencias para obtener el riesgo global asociado a los peligros considerados.

El primer paso para la evaluación del riesgo es la creación de diagramas de árbol (*scenario trees*) para la descripción y visualización de la cadena de eventos o vías de riesgo (*risk pathways*) mediante las cuales el peligro puede ser introducido en un país libre (liberación) y finalmente contactar con animales susceptibles (exposición).

La evaluación del riesgo puede realizarse con diferentes niveles de profundidad dependiendo principalmente de la información disponible. Puede ser cualitativa o cuantitativa, ofreciendo cada una de ellas ventajas y desventajas. En términos de costes y complejidad, la evaluación cualitativa es la más sencilla y la evaluación cuantitativa la más compleja. Ambas formas de evaluación del riesgo presentan gran utilidad y se encuentran recogidas y aprobadas por la OIE en el Manual de análisis de riesgo para la importación de animales y productos de origen animal (OIE, 2004) y en el Código Sanitario Para los Animales Terrestres (OIE, 2008h).

La evaluación cualitativa no involucra la cuantificación de variables, tan solo implica una descripción de éstas para evaluar la probabilidad de ocurrencia de un evento. Este tipo de evaluación se emplea cuando no existe información suficiente para realizar una evaluación más detallada y precisa de una variable o como primer paso para identificar las vías de introducción de mayor riesgo que serán evaluadas con mayor profundidad de forma cuantitativa.

En este estudio se ha realizado una evaluación cualitativa como primer paso para la identificación de la vía de introducción del VFA y VPPC de más riesgo, la cual, fue evaluada posteriormente de forma cuantitativa.

La evaluación cuantitativa asigna valores numéricos para estimar la probabilidad de ocurrencia de cada evento ofreciendo valores concretos de riesgo para cada paso de la cadena de eventos. El riesgo total es entonces calculado multiplicando las probabilidades asociadas a cada uno de los eventos para cada vía de introducción y sumando finalmente las probabilidades de todas las vías de entrada. Un trabajo interesante sobre la metodología del análisis del riesgo cuantitativo han sido publicado por Miller et al., (1993). En general, podemos diferenciar dos tipos de evaluaciones cuantitativas: determinística o probabilística (ver sección I-4.2.2.a). La aplicación de uno u otro tipo va a depender de la profundidad con que se quiera realizar el análisis, pero, sobre todo, de la cantidad de información disponible sobre cada una de las variables de estudio. En general, y como ya se ha comentado anteriormente, es preferible la evaluación probabilística del riesgo pues ofrece una base más sólida para la toma de decisiones. Además tienen la ventaja de incluir la consideración de la variabilidad e incertidumbre en la cuantificación de los parámetros.

I-4.3.3. Revisión de los modelos de análisis del riesgo de introducción del VFA y VPPC realizados hasta la fecha

Son varios los trabajos publicados sobre el **análisis de riesgo** de introducción general de enfermedades asociado al comercio internacional de animales y productos de origen animal (Kellar, 1993; MacDiarmid, 1993; Metcalf y McElvaine, 1995). Algunos estudios tratan conjuntamente el **riesgo de introducción del VFA y VPPC** a través de vías concretas de introducción, como la entrada mediante desechos no cocinados (Corso, 1997) o importación de carne y productos cárnicos (Farez y Morley, 1997; Wooldridge et al., 2006; DEFRA, 2004). Otros estiman el **riesgo de introducción del VFA** asociado a leche y productos lácteos (Heng y Wilson, 1993; Donaldson, 1997), a la importación legal de carne y productos cárnicos (Astudillo et al., 1997; Yu et al., 1997; Suttmoller, 2001; Wooldridge et al., 2006), a la importación ilegal de carne y productos cárnicos (Hartnett et al., 2007), a la importación de embriones (Suttmoller, 1999); y a la introducción través de ferry (White et al., 1996). El riesgo de introducción global de VFA en Europa ha sido también evaluado utilizando opiniones de expertos (Gallagher et al., 2002). También se han publicado trabajos sobre el **riesgo de introducción del VPPC** asociado a carne y productos cárnicos (Hauser et al., 2004). El riesgo de introducción global del VPPC en Europa también ha sido evaluado (De Vos et al., 2003 y 2004).

I-4.4. Modelos de difusión de enfermedades

I-4.4.1. Definición y consideraciones de los modelos de difusión de enfermedades

Los modelos de difusión de enfermedades se pueden agrupar en aquellos que modelizan enfermedades *macroparasitic* o los que modelizan enfermedades *microparasitic* (Graat y Frankena, 1997). Los *macroparasitic* modelizan la interacción entre patógeno-hospedador, teniendo en cuenta que una parte del ciclo vital del patógeno es exógeno (se desarrolla fuera del hospedador). Un ejemplo de este tipo de patógenos pueden ser los helmintos. Los *microparasitic* modelizan virus y bacterias, que no poseen un ciclo exógeno, y por lo tanto, la enfermedad depende fundamentalmente de la transmisión del patógeno de hospedador a hospedador.

Los modelos de difusión desarrollados para el VFA y VPPC son del tipo *microparasitic*.

A la hora de desarrollar un modelo de difusión de enfermedades deben considerarse los siguientes aspectos:

- Unidad de análisis y población susceptible: El modelo puede considerar como la unidad menor de análisis (unidad de estudio) un individuo animal o un grupo de individuos (rebaño o granja). Por lo tanto puede modelizar la difusión de la enfermedad entre una población de individuos (animal-to-animal) o entre una población de granjas (farm-to-farm).

En el presente estudio se ha empleado la granja como la unidad epidemiológica de estudio en la modelización de la difusión del VFA y VPPC, por lo tanto, se trata de modelos de difusión entre granjas (farm-to-farm).

- Estados: Como punto de partida para la modelización de enfermedades infecciosas, la unidad de estudio (individuos o granjas) se asume que existe en uno de los distintos estados definidos en el modelo en un periodo de tiempo determinado. El

modelo describe el paso de cada unidad de estudio de un estado a otro. Estos modelos reciben, por tanto, el nombre de “modelos de transición de estados”. El más simple de los modelos considera al menos tres estados: susceptible, infectado y recuperado o eliminado (“removed”), recibiendo el nombre de modelo “SIR”. Los modelos pueden incrementar su complejidad y realismo mediante la definición de más estados como: infectado pero no infeccioso (latente), infectado e infeccioso, infectado y con signos clínicos, recuperado pero infeccioso (portador), etcétera. Estos modelos más complejos recibirán el nombre de modelos “SIR modificados”.

Los modelos de difusión del VFA y VPPC descritos en este estudio se podrían encuadrar en los modelos “SIR modificados”.

- Transición entre estados: Cuando la unidad de estudio se infecta, la transición a recuperado o eliminado es principalmente determinado mediante factores temporales, que teóricamente pueden ser medidos mediante estudios de campo o estudios experimentales. El modelo puede considerar también diferentes condiciones de inmunidad dependiendo de la edad de los animales o la aplicación de vacunación, pero el punto clave es la transición de susceptible a infectado, que depende del proceso de modelización de la transmisión de la enfermedad.

La transmisión de una enfermedad contagiosa, como FA y PPC, se produce por definición a través de contagio de una unidad infectiva a una unidad susceptible. Para modelizar la transmisión de una enfermedad contagiosa, por tanto, es necesario cuantificar los siguientes aspectos:

- la duración del período latente e infeccioso.
- el número de contactos que la unidad infectiva realizará por unidad de tiempo y, por tanto, durante todo el periodo de infeccioso.
- el número de contactos que potencialmente pueden producir una infección en una unidad susceptible, es decir, el número de contactos efectivos que se producirán.

Si se conociese el número de contactos efectivos por unidad infectiva, se podría cuantificar la transición de individuos susceptibles a individuos infectados. El número medio de contactos efectivos realizado por cada unidad infectiva sería el número de infecciones secundarias producidas por un caso primario o caso índice (index case)

cuando éste es introducido en una población totalmente susceptible. Este número se denomina **número reproductivo básico** (basic reproductive ratio) y se representa por R_0 (Anderson y May, 1991). El número de contactos efectivos puede emplearse para calcular el riesgo de infección entre unidades susceptibles en un modelo, que es proporcional al número de unidades infecciosas.

El modelo debe considerar que a medida que la epidemia progresa, y la proporción de unidades susceptibles desciende, los contactos se producen entre unidades ya infectadas. Esto resulta en el descenso natural de la epidemia en poblaciones estables. Por lo tanto, a medida que una epidemia progresa, el número de infecciones secundarias consecuencia de cada unidad infectiva desciende. Este número se denomina el **número reproductivo efectivo** (effective reproduction ratio) y se representa por R (Anderson y May, 1991).

Por tanto, para producir un modelo que reproduzca el comportamiento de la enfermedad en una población hay dos requerimientos clave: 1) poder cuantificar los patrones de contacto dentro de poblaciones y, 2) ser capaz de cuantificar los factores que convierten un contacto en un contacto efectivo. El segundo aspecto, puede obtenerse a través de estudios epidemiológicos que identifiquen factores de riesgo para la difusión de la enfermedad, pero es poco realista esperar que todos los factores de riesgo para una enfermedad sean cuantificados completamente. El primer aspecto es un punto más crítico. El patrón de contactos en una población es a menudo desconocido y difícil de estudiar y obtener en la vida real. Además algunos contactos pueden ser imprevisibles, dependiendo del difícilmente predecible comportamiento humano. También, hay que considerar que los patrones de contacto pueden cambiar en respuesta a una epidemia (inmovilizaciones, radios de control, etc.). Todos estos aspectos hacen de la modelización predictiva de enfermedades una tarea difícil.

I-4.4.2. Revisión sobre los modelos realizados hasta la fecha

Un modelo epidémico basado en el concepto de contactos efectivos es el modelo **Reed-Frost**, propuesto en 1928 por estos dos investigadores de la John Hopkins pero no publicado hasta 1952 por Abbey (Abbey, 1952; Frost, 1976). Este modelo básico ha sido adaptado extensamente desde su primera descripción (Wählstrom et al., 1998). Estimaciones en el número de contactos efectivos entre individuos, R_0 , son necesarias

para reproducir el desarrollo de la epidemia en el modelo. Los modelizadores pueden emplear datos de estudios de campo sobre la proporción de infecciones y datos de trazabilidad epidemiológica, que relacionan casos primarios y secundarios, con el objetivo de producir estas estimaciones (Haydon et al., 2003). Sin embargo, este método requiere datos de campo detallados que raramente se encuentran disponibles y es común para R_0 , o medidas similares de la transmisión de la enfermedad, ser obtenidos adaptando el modelo a epidemias pasadas (Haydon et al., 1997). El modelo básico de Reed-Frost y modelos similares tienen supuestos importantes que deben considerarse:

- 1) La población se encuentra mezclada homogéneamente y los contactos dentro de la población se realizan al azar, lo cual significa que cada individuo de la población tiene una probabilidad fija de contactar con cualquier otro individuo en la población. Esta probabilidad es la misma para todos los individuos, por lo tanto, la infectividad y la susceptibilidad no varía entre individuos.
- 2) Sólo hay una forma de transmisión, que es el contacto directo.
- 3) El periodo de tiempo empleado en el modelo es igual al periodo de incubación de la enfermedad.
- 4) El periodo infeccioso es menor que el periodo de incubación.
- 5) La población de estudio se encuentra aislada, es decir, no tiene contactos externos.
- 6) Todas las condiciones permanecen constantes durante la epidemia.
- 7) Todos los casos infecciosos serán totalmente inmunes en el siguiente periodo de tiempo.

El primer supuesto es razonable para poblaciones relativamente pequeñas, pero incluso en una única granja, los animales pueden dividirse en grupos de manejo entre los cuales el contacto es escaso y con diferentes susceptibilidades en función de la edad, del estatus inmunitario, etc. Cuando un modelo pretende simular la difusión entre granjas, el supuesto de mezcla homogénea de individuos y contacto al azar es más difícil de justificar y las limitaciones de tales supuestos deben considerarse cuando se interpretan los resultados del modelo.

El segundo supuesto, implica que solo hay un tipo de contacto entre unidades infectadas y susceptibles, y que una proporción fija de dichos contactos será efectivo y provocará infección. En la vida real, algunos tipos de contactos presentan mayor riesgo que otros y, del mismo modo, algunas unidades infectadas pueden ser más infecciosas

que otras (ej. granjas de mayor tamaño con mayor número de animales) y la susceptibilidad de la unidades también puede variar (ej. granjas con diferentes especies o razas de animales). En la vida real, estos factores resultan en una distribución espacial heterogénea de la infección.

En general, modelos que presentan estos supuestos tenderán a reproducir epidemias donde la enfermedad se difunde más rápidamente, más extensamente y más al azar que en situaciones reales. En la vida real, los animales o las granjas, no contactan entre ellas al azar, y en poblaciones grandes no todas las unidades pueden tener contactos con otras unidades. Es probable que se produzcan contactos entre unidades más cercanas entre sí o los patrones de contacto pueden verse modificados por vínculos comerciales (ej. integraciones), lo cual no se verá reflejado por el modelo.

Con el objetivo de evitar el extenso número de supuestos de la modelización simple de una epidemia, se han diseñado modelos **Reed-Frost modificados** que, en mayor o menor medida, incluyen parámetros adicionales relacionados con la infectividad y susceptibilidad, reproduciendo de forma más realista los patrones de contacto entre los individuos de la población de estudio. La principal limitación de estas mejoras es la disponibilidad de datos de calidad para ser incorporados al modelo. Un ejemplo es la adaptación de Reed-Frost para dos poblaciones (Carpenter, 1984), o la adaptación para la modelización de enfermedades vectoriales (Derouich et al., 2003).

La inclusión de la variabilidad en la infectividad y susceptibilidad en los modelos depende del conocimiento o supuestos sobre dicha variabilidad. Este conocimiento vendrá probablemente de estudios epidemiológicos de campo y de análisis que identificarán factores de riesgo para la infectividad y susceptibilidad de los individuos. El modelizador, por tanto, tiene que dividir la población modelizada en diferentes grupos de riesgo o incluso modelizar diferentemente cada uno de los individuos de la población (**individual-based models**). Los contactos pueden entonces ser modelizados al azar entre individuos o grupos de riesgo o pueden emplearse diferentes ratios de contactos entre ellos. Cuando se considera la difusión de la enfermedad entre una población de granjas, que no se pueden mover, la distancia entre granjas es un determinante importante de la proporción de contactos entre granjas. Para incluir este aspecto, los modelos deben representar de alguna forma las relaciones espaciales entre unidades de la población. Algunos modelos emplean la geometría u otros métodos matemáticos para modelizar vecindades simplificadas alrededor de granjas mientras que otros emplean datos georreferenciados para reconstruir

poblaciones reales dentro de un modelo. La proporción de contactos entre granjas que varían en función de la distancia puede ser entonces modelizada. Un ejemplo de este tipo de modelos más complejos, que permiten la modelización de las unidades epidemiológicas de forma individual, es el denominado **InterSpread (ISP)**, descrito por Sanson (1993). Una ventaja de los modelos que consideran la localización real de la población es que la transición entre estados de enfermedad puede modelizarse para cada unidad de estudio en una o más poblaciones. Esto permite modelizar a nivel individual, lo cual simplifica la lógica y los cálculos matemáticos del modelo y permite modelizar de forma más transparente el proceso epidemiológico, a pesar de que el tiempo computacional del modelo se ve incrementado enormemente. Revisiones sobre la utilización de los modelos en epidemiología han sido publicadas por Hurd y Kaneene (1993) y De John (1995).

Los **modelos de FA** de Miller (1976), Haydon et al., (1997) y Howard y Donnelly (2000) fueron modelos de transición de estados (asumiendo por tanto poblaciones homogéneas) para la evaluación de diferentes medidas de control. Estos modelos no representaban la distribución espacial de la población ni cualquier heterogeneidad en la estructura de contactos de la población. Es por ello que se empezaron a utilizar modelos más complejos, con componente espacial y donde la difusión de la enfermedad se realiza de forma mucho más realista (Tabla 24).

En 1993, Sanson describió una aplicación informática denominada InterSpread (ISP) para realizar modelos estocásticos con componente espacial, que modeliza cada unidad en la población de forma independiente, y con tratamiento del tiempo en intervalos discretos (Sanson, 1993). InterSpread es bastante flexible, permitiendo no sólo modelizar la transmisión de la enfermedad, sino incorporar la modelización de diversas medidas de control durante una epidemia. InterSpread fue diseñado en principio para la modelización cuasi-realista de epidemias de FA en Nueva Zelanda (Sanson et al., 1999), sin embargo, se ha adaptado y utilizado para la modelización de la FA en otros países, como se ha realizado en Reino Unido (Morris et al., 2001), en los Países Bajos (Velthuis y Mourits, 2007), en Dinamarca (Bigras-Poulin, 2003) y en Corea (Yoon et al., 2006).

En la bibliografía se puede encontrar una amplia discusión sobre la utilización de los distintos modelos de FA (Kao, 2002; Kitching, 2004; Keeling, 2005; Kitching et al., 2006).

La **modelización del VPPC** comenzó mas tarde que la del VFA. Los primeros modelos surgieron a mediados de los años 90, y por lo tanto, son menos los modelos que se han desarrollado. Al igual que en FA, los modelos de PPC se emplearon principalmente para la estimación de las consecuencias de la difusión de la PPC en una epidemia y la evaluación de varias estrategias de control. La mayor aplicación y experimentación con modelos de PPC se ha realizado en Los Países Bajos (Tabla 24), donde también se han integrado conjuntamente modelos determinísticos de evaluación económica de las consecuencias de epidemias de PPC (Meuwissen et al., 1999).

En la Tabla 24 se muestran algunos de los modelos más complejos (estocásticos) de difusión inter-granjas descritos recientemente (desde 1990 hasta Septiembre de 2008) para el VFA y VPPC.

Tabla 24. Modelos de difusión inter-granja descritos a partir de 1990 (Elaboración propia).

Enfermedad	País de aplicación del modelo	Componente espacial	Referencia
FA	Nueva Zelanda	Si	Sanson, 1993 ; Sanson et al., 1999 ^a
FA	Francia	No	Moutou y Durand, 1994
FA	Reino Unido	Si	Morris et al., 2001 ^a
FA	EEUU	Si	Bates et al., 2003a,b
FA	EEUU	Si	Schoenbaum y Disney, 2002
FA	Reino Unido	Si	Keeling, 2003
FA	Australia	No	Dexter et al., 2003
FA	Dinamarca	Si	Bigras-Poulin et al., 2003 ^a
FA	Reino Unido	No	Ap Dewi et al., 2004
FA	Australia	Si	Garner y Beckett, 2005
FA	Australia	Si	Doran et al., 2005
FA	Corea	Si	Yoon et al., 2006 ^a
FA	Reino Unido	Si	Green et al., 2006
FA	Países Bajos	Si	Velthuis y Mourits, 2007
FA	EEUU	No	Kobayashi et al., 2007a,b
FA	EEUU	Si	Ward et al., 2007
FA	EEUU	Si	Highfield et al., 2008
PPC	Bélgica	Si	Staatkamp et al., 1996a,b
PPC	Alemania	Si	Stärk, 1998 ^a
PPC	Países Bajos	No	Stegeman et al., 1999
PPC	Países Bajos	Si	Jalvingh et al., 1999 ^a ; Nielen et al., 1999 ^a ; Mangen et al., 2001 ^a
PPC	Países Bajos	Si	Karsten et al., 2005a,b
PPC	Australia	Si	Milne et al., 2008

^a Basados en InterSpread

En este trabajo se ha empleado la versión mas reciente de InterSpread (InterSpread Plus 1.048.3) como framework para la realización de los modelos de difusión del VFA y VPPC en España.

I-4.5. Modelos relacionales: análisis de redes sociales

I-4.5.1. Definición y consideraciones de los modelos de análisis de redes sociales

Una *red social* es un término que surgió de las ciencias sociales, y que se refiere a un grupo de elementos interrelacionados mediante conexiones, contactos u otras interacciones. Aunque los primeros trabajos que emplearon el análisis de redes sociales (social network analysis) datan de los años 1930 y 1940 (Moreno, 1934; Heider, 1946), algunos autores afirman que los fundamentos metodológicos son más antiguos (Freeman, 1996). En general, el análisis de redes sociales pretende explicar el comportamiento de individuos en una red SNA (Anderson and Jay, 1985; Granovetter, 1985; Wellman, 1988) o entender el comportamiento colectivo de un grupo (Laumann y Pappi, 1976).

La principal ventaja del análisis de redes sociales, comparado con otras metodologías analíticas, es la habilidad inherente de manejar relaciones que son bidireccionales, como el contacto entre individuos, los movimientos animales o las interacciones comerciales. Los elementos de una red se representan mediante vértices o nodos, y las conexiones o relaciones entre ellos mediante flechas o líneas, dependiendo de si el contacto tiene o no una dirección determinada, respectivamente. Por ejemplo, el movimiento de animales entre granjas en una región puede ser representado empleando una red social en la cual las granjas y los movimientos son, los vértices y flechas, respectivamente (Figura 29).

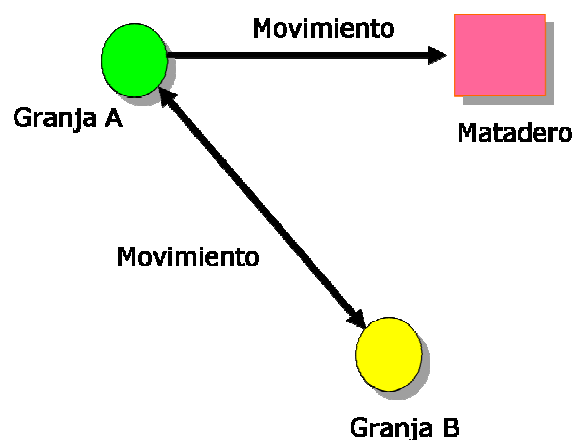


Figura 29. Ejemplo de una red social compuesta por tres vértices (Granja A, B y Matadero) y tres contactos (Granja A-Granja B; Granja B-Granja A y Granja A-Matadero).

La *teoría de grafos* es una teoría matemática que proporciona el marco teórico necesario para el estudio formal de las características y propiedades de las redes sociales. La aplicación de la teoría de grafos en el análisis de redes sociales permite identificar individuos importantes en la red, medir patrones de contactos y comparar diversas redes entre sí. Permite también describir características relacionales de vértices individuales, o explorar las características de redes enteras, lo que se denomina el *comportamiento* de la red. Una de las principales aplicaciones ha sido la identificación de vértices que son “importantes” en términos de frecuencia y extensión de sus relaciones con otros nodos de la red. Una forma de medir esa importancia es calculando la *centralidad* del vértice mediante una serie de medidas que se denominan medidas de centralidad. Se han descrito multitud de medidas de centralidad, pero las tres que más se utilizan normalmente son la centralidad de grado (*degree centrality*), la centralidad de intermediación (*betweenness centrality*), y la centralidad de cercanía (*closeness centrality*) (Koschützki et al., 2005). La **centralidad de grado** del vértice *i* mide el número de contactos que llegan (*input degree*) o salen (*output degree*) del vértice *i*. La **centralidad de intermediación** del vértice *i* lo que mide es la probabilidad de que el camino más corto entre dos pares de vértices de la red pase a través del vértice *i*. La **centralidad de cercanía** mide lo cerca que está un vértice *i* respecto al resto de vértices de la red, es decir, el número de contactos necesarios para que cualquier vértice de la red llegue al vértice *i* (*input closeness*) o para llegar a cualquier vértice desde el vértice *i* (*output closeness*).

I-4.5.2. Revisión sobre los modelos realizados hasta la fecha

El análisis de redes sociales y la teoría de grafos han sido ampliamente empleadas en sociología, psicología, antropología, biología, medicina y, recientemente, empieza a utilizarse en medicina preventiva veterinaria.

En epidemiología humana, se ha empleado para explorar la transmisión a través de contactos de enfermedades como el VIH (Klov Dahl et al., 1994; Pivnick et al., 1994; Rothenberg et al., 1996; Barbosa et al., 2000; Bell et al., 2002; Amirkhanian et al., 2005; Kabakchieva et al., 2006; Kelly et al., 2006), la clamidiasis y la gonorrea (De Rubeis et al., 2007), la tuberculosis (Klov Dahl et al., 2001; McElroy et al., 2003; Cook

et al., 2007), la hepatitis B (Klov Dahl et al., 1994), la infección por *M. pneumoniae* (Meyers et al., 2003) o la sífilis (Rothenberg et al., 2000).

En epidemiología veterinaria su utilización ha sido reciente y son pocas sus aplicaciones, siendo empleada principalmente para la evaluación de patrones de contactos entre individuos (Bigras-Poulin et al. 2006; 2007) y de sus implicaciones en la difusión de la FA (Webb, 2005 y 2006; Kiss et al., 2006; Ortiz-Pelaez et al., 2006; Robinson et al., 2007; Robinson y Christley, 2007), de la tuberculosis bovina (Corner et al., 2003), de la influenza aviar (Dent et al., 2008) o de *E.coli* O157 (Turner et al., 2008).

II. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

II-1. JUSTIFICACIÓN

Como se ha expuesto en la introducción la FA y PPC son las enfermedades que mayor impacto podrían tener en la economía española por ser muchas las especies susceptibles y los sectores ganaderos y comerciales que podrían verse afectados. Debido a que no existen en la actualidad estudios que permitan determinar el riesgo de introducción y difusión potencial del VFA y VPPC en España, el desarrollo de este tipo de modelos sería sin duda una herramienta de gran utilidad para el diseño de los planes de contingencia y como apoyo en la toma de decisiones para la prevención y el control de dichas enfermedades.

II-2. OBJETIVOS

En este estudio se ha realizado el análisis del riesgo de introducción y difusión potencial del VFA y VPPC en España con el objetivo de proporcionar herramientas y resultados útiles para la prevención y control potencial de futuras epidemias de ambas enfermedades en nuestro país.

Los **objetivos concretos** de la tesis han sido:

1. Selección y evaluación cualitativa de las vías de introducción potencial de VFA y VPPC en España. Identificación de la vía más probable.
2. Desarrollo de modelos de análisis del riesgo cuantitativos y estocásticos para la estimación de la probabilidad de introducción de VFA y VPPC a través de la vía de introducción más probable.
3. Estimación del impacto que políticas preventivas (ej. incremento de las medidas de bioseguridad) tendrían en la reducción del riesgo de introducción del VFA y VPPC en España.
4. Desarrollo de modelos de difusión estocásticos con componente espacial para la cuantificación de la difusión potencial del VFA y VPPC en España.
5. Análisis de la variación espacial y temporal del riesgo de introducción y difusión del VFA y VPPC en España.
6. Estimación de las potenciales consecuencias sanitarias y económicas de una incursión del VFA y VPPC en España.
7. Evaluación del coste-beneficio de diferentes medidas de control del VFA y VPPC.

III. MATERIALES Y MÉTODOS

III. MATERIALES Y MÉTODOS

La metodología seguida para el desarrollo de cada uno de los modelos de análisis del riesgo de introducción y difusión potencial del VFA y VPPC en España se dividió en seis pasos consecutivos:

- 1) Selección de la unidad de análisis temporal y espacial.
- 2) Recopilación y creación de bases de datos *ad hoc*.
- 3) Análisis descriptivo preliminar.
- 4) Formulación del modelo y estimación de la distribución de valores para cada una de las variables que componen el modelo.
- 5) Entorno, experimentación, obtención de resultados y análisis estadístico de los mismos.
- 6) Análisis de sensibilidad y validación del modelo.

III-1. SELECCIÓN DE LA UNIDAD DE ANÁLISIS TEMPORAL Y ESPACIAL

La unidad de análisis espacial y temporal empleada en los modelos de análisis de riesgo y de difusión se seleccionó en función de dos criterios:

- datos disponibles
- unidad de agregación que más facilite la toma de decisiones

Las unidades de análisis temporal y espacial utilizadas para cada modelo se detallan en la Tabla 25.

Tabla 25. Unidades de análisis temporales y espaciales seleccionadas para los modelos de análisis de riesgo de introducción y difusión del VFA y VPPC en España (Elaboración propia).

Modelo	Unidad espacial	Unidad temporal
Análisis del riesgo de introducción del VFA	Provincia	Año
Análisis del riesgo de introducción del VPPC	Provincia	Mes
Modelo de difusión del VFA	Granja	Día
Modelo de difusión del VPPC	Granja	Día

III-2. RECOPIACIÓN Y CREACIÓN DE BASES DE DATOS *AD HOC*

El desarrollo de los modelos de análisis del riesgo de introducción y difusión potencial del VFA y VPPC en España supuso la recopilación y procesado de una gran cantidad de datos para su posterior incorporación en los modelos. Para ello se creó una base de datos propia en Microsoft® Access 2002 que incluía toda la información necesaria para los modelos y procedía, tanto de bases de datos nacionales e internacionales, como de datos obtenidos de publicaciones y opiniones de expertos (Figura 30).

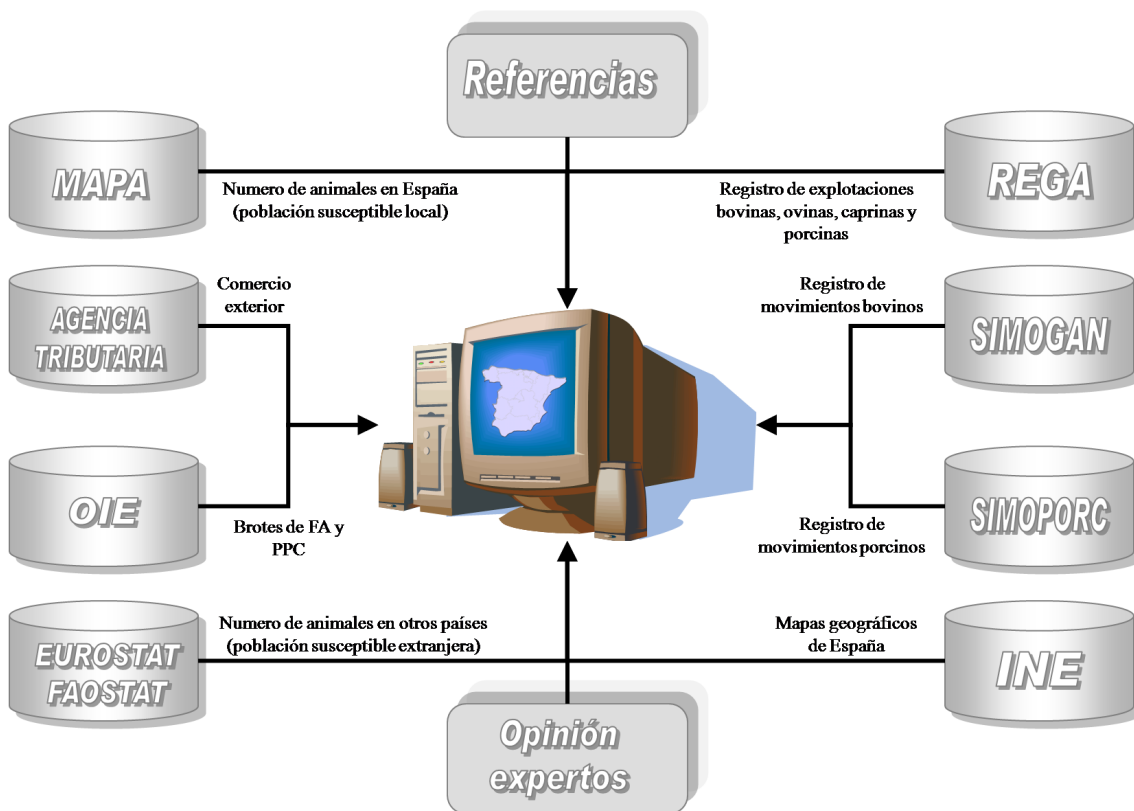


Figura 30. Esquema de la información recopilada e incorporada en la base de datos *ad hoc* creada para la estimación del riesgo de introducción y difusión del VFA y VPPC en España (Elaboración propia).

Los criterios para la recogida y selección de datos se basaron en la fiabilidad, objetividad, nivel de desagregación, actualidad e integridad de los datos:

- Se buscaron primeramente datos disponibles en fuentes de información oficiales nacionales (españolas) y en su defecto en organismos internacionales.

- Se seleccionaron aquellas fuentes más completas y que ofreciesen la máxima desagregación espacial y temporal.
- Cuando la información no se encontraba disponible, se emplearon datos publicados en revistas con *peer review* y, en su defecto, opiniones de expertos.

III-2.1. Datos recopilados para los modelos de análisis del riesgo de introducción del VFA y VPPC

La incidencia del VFA y VPPC desde 1996 hasta el 2007 por mes y por país se obtuvo de Handistatus (OIE, 2008a) y WAHID (OIE, 2008b) (Figura 31).

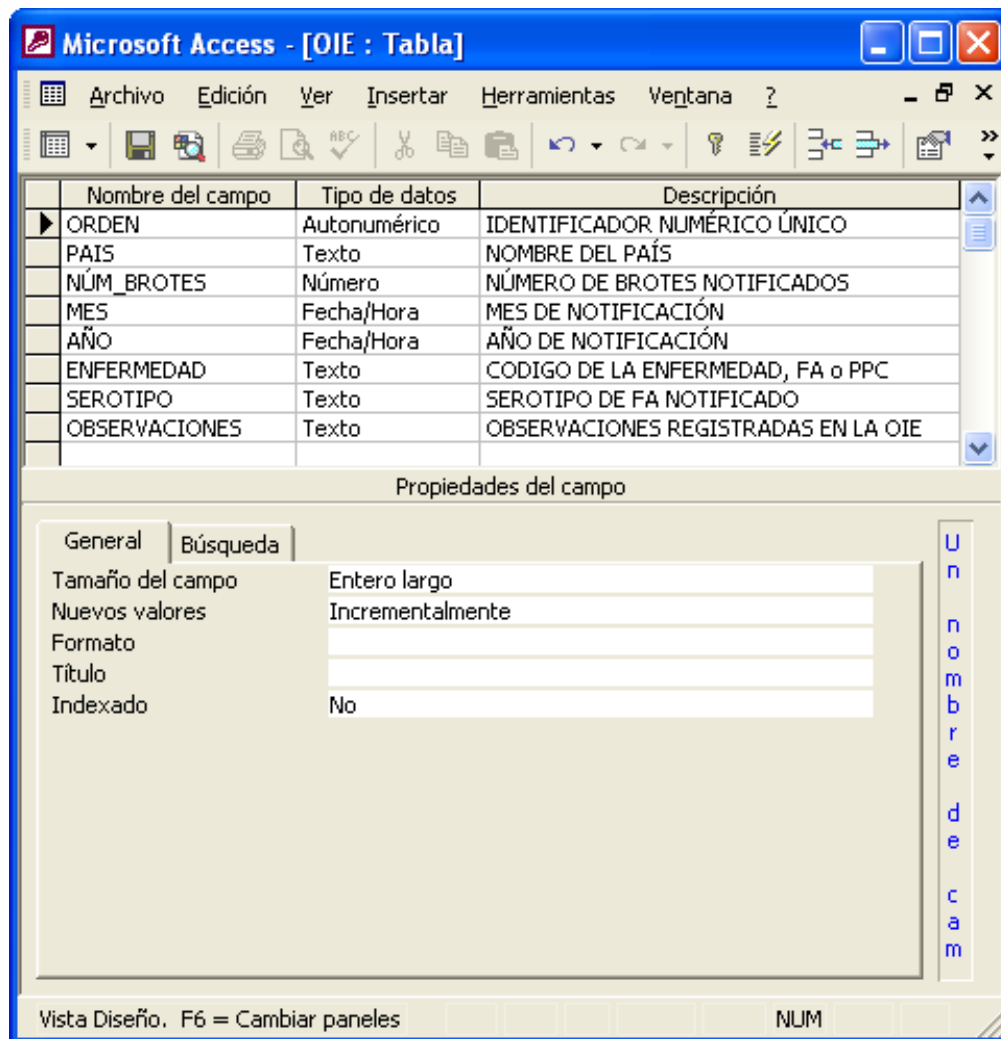


Figura 31. Estructura de la tabla de datos de la incidencia de FA y PPC (Elaboración propia con datos de OIE, 2008a y b).

El censo de poblaciones susceptibles de los países que exportan animales a España se obtuvieron de la FAOSTAT (2008) y WAHID (OIE, 2008b) (Figura 32).

Microsoft Access - [ANIMAL POPULATION : Tabla]

Nombre del campo	Tipo de datos	Descripción
ORDEN	Autonumérico	IDENTIFICADOR NUMÉRICO ÚNICO
PAIS	Texto	NOMBRE DEL PAÍS
ESPECIE	Texto	ESPECIE ANIMAL
NUM_ANIM	Número	NÚMERO DE ANIMALES (CABEZAS)
DENSIDAD_ANIM	Número	DENSIDAD DE ANIMALES (CABEZAS/KM2)
AÑO	Fecha/Hora	AÑO (AAAA)
FUENTE	Texto	FUENTE DE LOS DATOS: FAOSTAT O WAHID
OBSERVACIONES	Texto	OBSERVACIONES

Propiedades del campo

General | Búsqueda

Tamaño del campo: Entero largo

Nuevos valores: Incrementalmente

Formato:

Título:

Indexado: No

Un nombre de campo puede tener hasta 64 caracteres.

Vista Diseño. F6 = Cambiar paneles. F NUM

Figura 32. Estructura de la tabla de datos del censo de animales por país (Elaboración propia con datos de FAOSTAT, 2008 y OIE, 2008b).

Los datos de importaciones de animales y productos de origen animal se obtuvieron de la base de datos de la Agencia Tributaria (2007 y 2008). Tanto en el modelo de análisis de riesgo del VFA, como en el de VPPC, se emplearon los datos de importaciones más recientes que se encontraban disponibles. Se descargaron los datos mensuales por máxima desagregación en Euros para obtener el mayor nivel de detalle en la información (Figura 33).

Nombre del campo	Tipo de datos	Descripción
FLUJO	Texto	I=IMPORTACION/E=EXPORTACION
AÑO	Fecha/Hora	AÑO (AA) DE LA TRANSACCIÓN
MES	Fecha/Hora	MES (MM) DE LA TRANSACCIÓN
PROV_AD	Texto	PROVINCIA DE LA ADUANA QUE PROCESA LA TRANSACCION
FECHA_ADMIS	Fecha/Hora	FECHA DE ADMISIÓN
TARIC	Texto	CÓDIGO DEL MATERIAL IMPORTADO/EXPORTADO (POSICIÓN ESTADÍSTICA)
PAIS_ORIG/DEST	Texto	PAIS DE ORIGEN/DESTINO DE LA MERCANCÍA
PAIS PROC/EXPED	Texto	PAÍS DE PROCEDENCIA/EXPEDICIÓN DE LA MERCANCÍA
PROV_ORIG/DEST	Texto	PROVINCIA DE ORIGEN/DESTINO DE LA MERCANCÍA
PESogr	Número	CANTIDAD (EN GRAMOS) DE LA MERCANCIA IMPORTADA/EXPORTADA
UNIDADESxMIL	Número	UNIDADES (X MIL) DE LA MERCANCÍA IMPORTADA/EXPORTADA
VALOR ESTAD	Número	VALOR ESTADÍSTICO EN CÉNTIMOS DE EURO
VALOR FACTURA	Número	VALOR DE LA FACTURA EN CÉNTIMOS DE EURO
PAIS DIVISA	Texto	PAIS DE LA DIVISA
CONTENEDOR	Texto	CONTENEDOR
MODO_TRANSP	Texto	CÓDIGO DEL MODO DE TRANSPORTE HASTA EL DESTINO FINAL
NACION_TRANSP	Texto	NACIONALIDAD DEL MEDIO DE TRANSPORTE
PROV_DF	Texto	PROVINCIA DE DOMICILIO FISCAL

Propiedades del campo	
General	
Tamaño del campo	50
Formato	
Máscara de entrada	
Título	
Valor predeterminado	
Regla de validación	
Texto de validación	
Requerido	No
Permitir longitud cero	Sí
Indexado	No
Compresión Unicode	No
IME Mode	Sin Controles
IME Sentence Mode	Nada

La descripción del campo es opcional. Le ayuda a describir el campo y también se presenta en la barra de estado cuando selecciona este campo en un formulario. Presione F1 para obtener ayuda acerca de descripciones.

Vista Diseño. F6 = Cambiar paneles. F1 = Ayuda.

Figura 33. Estructura de la tabla de datos de importaciones (Elaboración propia con datos de la Agencia Tributaria, 2007 y 2008).

III-2.2. Datos recopilados para los modelos de difusión del VFA y VPPC

Debido a que los datos necesarios para la ilustración del funcionamiento de los modelos de difusión del VFA y VPPC no se encontraban disponibles para toda España, se decidió introducir una muestra representativa del sistema ganadero español para la cual los datos estuvieran disponibles. Castilla y León (CyL), una de las regiones ganaderas más importantes de España, fue seleccionada para la ilustración y experimentación del funcionamiento de los modelos de difusión del VFA y VPPC por las siguientes razones:

- 1) La gran calidad de datos disponible, con georreferenciación de explotaciones y datos específicos sobre el movimiento de animales entre granjas, a mataderos y a mercados.
- 2) CyL dispone de todos los sistemas productivos que podrían verse afectados por el VFA y VPPC (incluyendo el porcino ibérico extensivo) y, por lo tanto, es representativo del conjunto de la población ganadera española.
- 3) La existencia de 70.015 granjas susceptibles al VFA y 28.112 granjas susceptibles al VPPC en CyL proporcionan un tamaño muestral adecuado para la obtención de resultados concluyentes (compárese por ejemplo con el modelo de PPC construido en los Países Bajos por Jalvingh et al. (1999), en el cual se incluían 24.874 granjas, unas 3.238 menos que las existentes en CyL).
- 4) Los modelos de análisis de riesgo de introducción revelaron que algunas provincias de CyL estaban en riesgo elevado de introducción del VFA y VPPC, con lo cual sería interesante disponer de modelos de difusión capaces de evaluar las consecuencias de una introducción potencial del VFA y VPPC en la región.
- 5) La reciente historia de epidemias de PPC en 1997-1998 en CyL (concretamente en Segovia) permitía validar el modelo de PPC.

Se obtuvieron los datos de las explotaciones y movimientos bovinos y porcinos durante 2005 del REGA y del SIMOGAN (SIMOCYL) y SIMOPORC, respectivamente. Todos los datos fueron proporcionados por la Dirección General de Producción Agropecuaria de CyL. Los datos de las granjas incluía un único identificador (ID), la geolocalización de la granja (coordenadas X e Y del centroide), el municipio y la provincia de localización de la granja, y la especie y número de animales en la granja (Figura 34). Se empleó doble codificación, permitiendo eliminar potenciales sesgos en el tratamiento de los datos y garantizando la confidencialidad de los datos en todo momento.

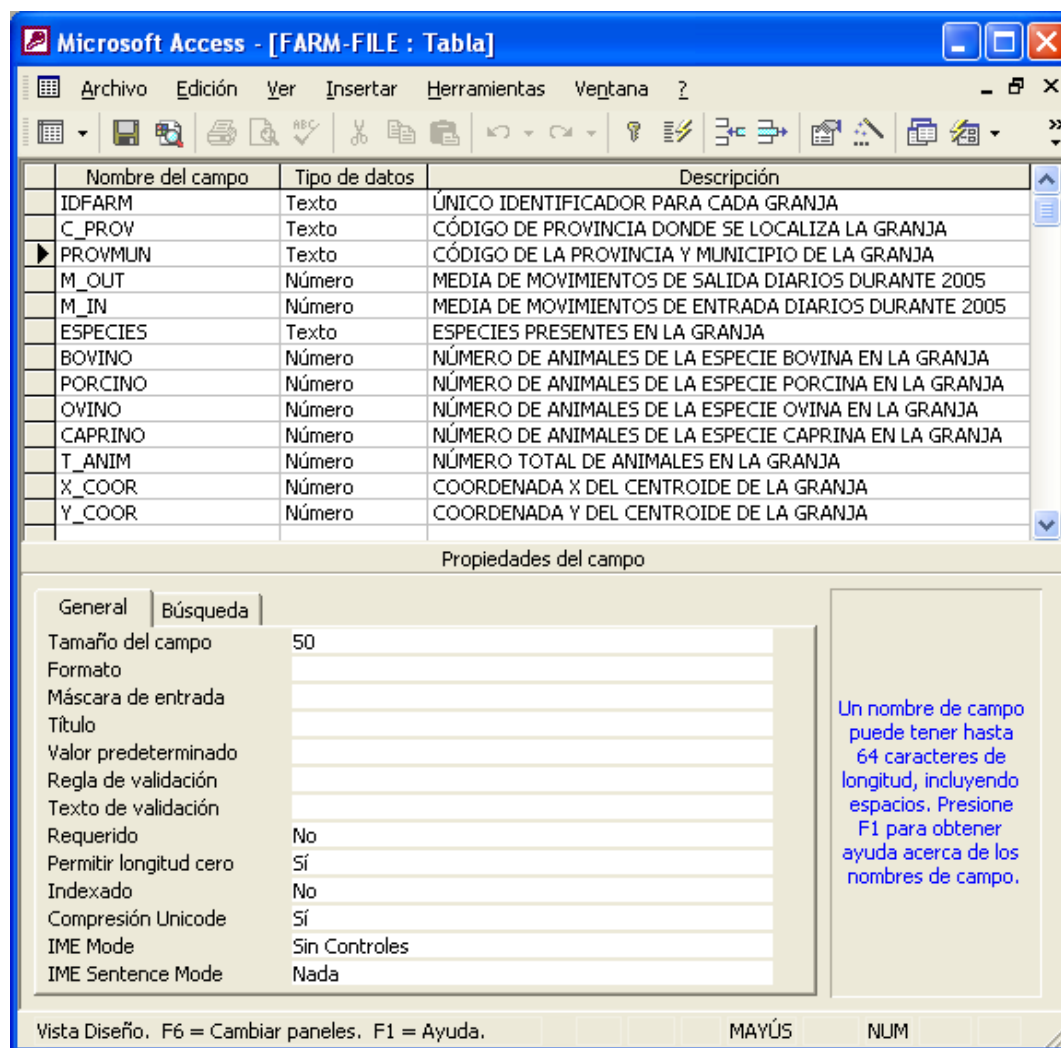
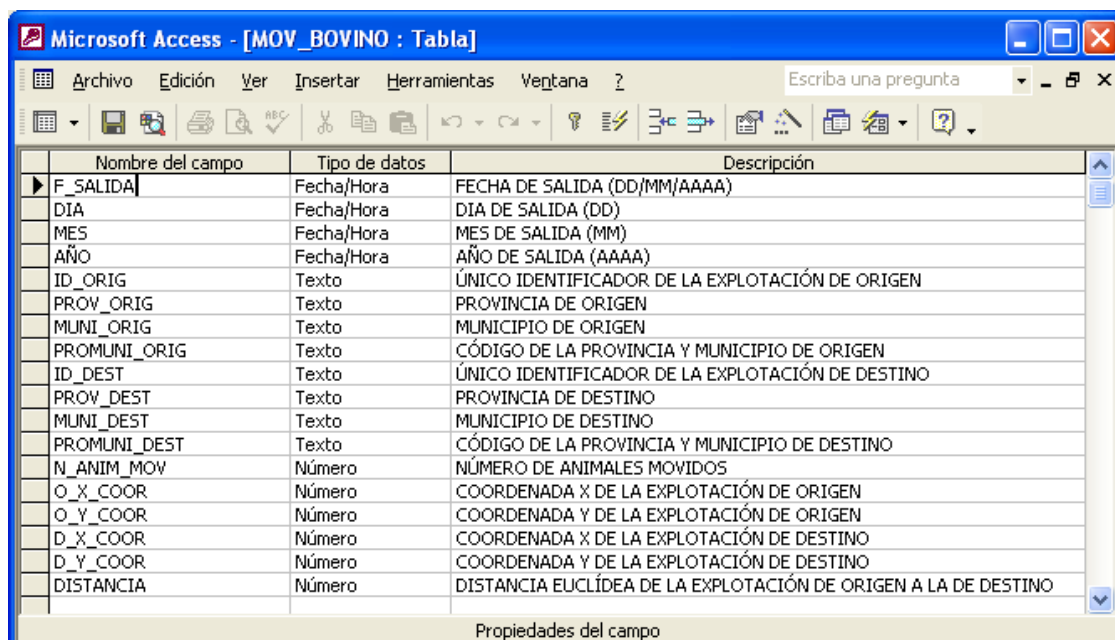


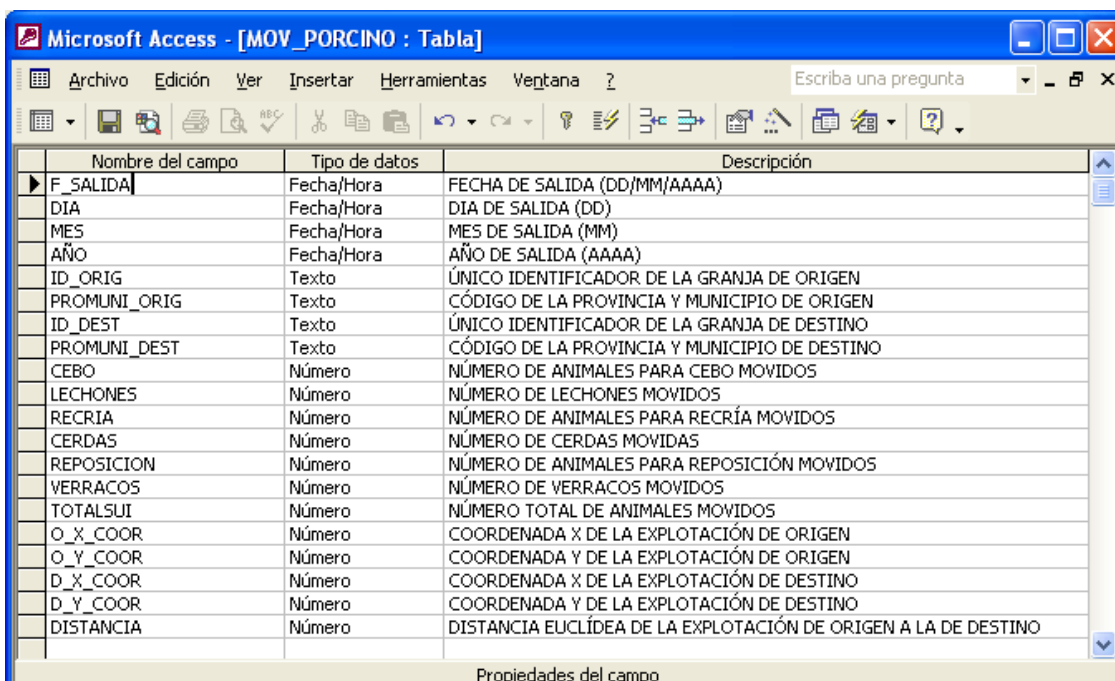
Figura 34. Estructura de la tabla de datos de registro de explotaciones bovinas, ovinas, caprinas y porcinas (Elaboración propia con datos de CyL).

Los datos de los movimientos animales de bovino (Figura 35) y porcino (Figura 36) incluían, la granja de origen, granja de destino, día del movimiento y número de animales movidos.



Nombre del campo	Tipo de datos	Descripción
F_SALIDA	Fecha/Hora	FECHA DE SALIDA (DD/MM/AAAA)
DIA	Fecha/Hora	DÍA DE SALIDA (DD)
MES	Fecha/Hora	MES DE SALIDA (MM)
AÑO	Fecha/Hora	AÑO DE SALIDA (AAAA)
ID_ORIG	Texto	ÚNICO IDENTIFICADOR DE LA EXPLOTACIÓN DE ORIGEN
PROV_ORIG	Texto	PROVINCIA DE ORIGEN
MUNI_ORIG	Texto	MUNICIPIO DE ORIGEN
PROMUNI_ORIG	Texto	CÓDIGO DE LA PROVINCIA Y MUNICIPIO DE ORIGEN
ID_DEST	Texto	ÚNICO IDENTIFICADOR DE LA EXPLOTACIÓN DE DESTINO
PROV_DEST	Texto	PROVINCIA DE DESTINO
MUNI_DEST	Texto	MUNICIPIO DE DESTINO
PROMUNI_DEST	Texto	CÓDIGO DE LA PROVINCIA Y MUNICIPIO DE DESTINO
N_ANIM_MOV	Número	NÚMERO DE ANIMALES MOVIDOS
O_X_COOR	Número	COORDENADA X DE LA EXPLOTACIÓN DE ORIGEN
O_Y_COOR	Número	COORDENADA Y DE LA EXPLOTACIÓN DE ORIGEN
D_X_COOR	Número	COORDENADA X DE LA EXPLOTACIÓN DE DESTINO
D_Y_COOR	Número	COORDENADA Y DE LA EXPLOTACIÓN DE DESTINO
DISTANCIA	Número	DISTANCIA EUCLÍDEA DE LA EXPLOTACIÓN DE ORIGEN A LA DE DESTINO

Figura 35. Estructura de la tabla de datos de movimientos bovinos (Elaboración propia con datos de CyL).



Nombre del campo	Tipo de datos	Descripción
F_SALIDA	Fecha/Hora	FECHA DE SALIDA (DD/MM/AAAA)
DIA	Fecha/Hora	DÍA DE SALIDA (DD)
MES	Fecha/Hora	MES DE SALIDA (MM)
AÑO	Fecha/Hora	AÑO DE SALIDA (AAAA)
ID_ORIG	Texto	ÚNICO IDENTIFICADOR DE LA GRANJA DE ORIGEN
PROMUNI_ORIG	Texto	CÓDIGO DE LA PROVINCIA Y MUNICIPIO DE ORIGEN
ID_DEST	Texto	ÚNICO IDENTIFICADOR DE LA GRANJA DE DESTINO
PROMUNI_DEST	Texto	CÓDIGO DE LA PROVINCIA Y MUNICIPIO DE DESTINO
CEBO	Número	NÚMERO DE ANIMALES PARA CEBO MOVIDOS
LECHONES	Número	NÚMERO DE LECHONES MOVIDOS
RECRÍA	Número	NÚMERO DE ANIMALES PARA RECRÍA MOVIDOS
CERDAS	Número	NÚMERO DE CERDAS MOVIDAS
REPOSICION	Número	NÚMERO DE ANIMALES PARA REPOSICIÓN MOVIDOS
VERRACOS	Número	NÚMERO DE VERRACOS MOVIDOS
TOTALSUI	Número	NÚMERO TOTAL DE ANIMALES MOVIDOS
O_X_COOR	Número	COORDENADA X DE LA EXPLOTACIÓN DE ORIGEN
O_Y_COOR	Número	COORDENADA Y DE LA EXPLOTACIÓN DE ORIGEN
D_X_COOR	Número	COORDENADA X DE LA EXPLOTACIÓN DE DESTINO
D_Y_COOR	Número	COORDENADA Y DE LA EXPLOTACIÓN DE DESTINO
DISTANCIA	Número	DISTANCIA EUCLÍDEA DE LA EXPLOTACIÓN DE ORIGEN A LA DE DESTINO

Figura 36. Estructura de la tabla de datos de movimientos porcinos (Elaboración propia con datos de CyL).

III-2.3. Referencias

Todos los datos que no pudieron ser obtenidos directamente de bases de datos se consiguieron mediante la búsqueda en publicaciones científicas.

Se llevó a cabo una revisión sistemática de artículos y otras publicaciones presentes hasta la fecha. Para ello, se utilizaron Medline (via PubMed), ISI Web of Science y CABs, con las siguientes palabras clave en cualquier parte del texto “Risk Assessment”, “Risk Analysis”, “Modeling”, “Model”, “Stochastic”, “Simulation”, “Quantitative”, “Transmission”, con referencia cruzada con ([and]) “Foot-and-Mouth Disease” o ([or]) “classical swine fever” o ([or]) “hog cholera”. Se examinaron también los artículos relacionados obtenidos como resultado de la búsqueda. Los artículos de interés se introdujeron en la base de datos de EndNoteX[®]. En total se incluyeron en la base de datos 464 publicaciones.

III-3. ANÁLISIS DESCRIPTIVO PRELIMINAR

Se realizó un análisis descriptivo preliminar antes del desarrollo de los modelos de análisis de riesgo de introducción y difusión del VFA y VPPC en España, con el objetivo de:

- 1) Analizar la importancia de cada vía potencial de introducción del VFA y VPPC en España y la disponibilidad de datos para la realización del modelo de análisis del riesgo cuantitativo estocástico.
- 2) Caracterización de la distribución espacial de las granjas susceptibles al VFA y VPPC, de los patrones de contactos directos (movimiento de animales) entre ellas e identificación de las granjas (y provincias) con mayor flujo entrante y saliente de movimientos.

El resultado del análisis preliminar de las vías potenciales de introducción del VFA y VPPC determinó la vía con mayor riesgo de introducción del VFA y VPPC en España que fué cuantificada posteriormente, mediante los modelos de **análisis del riesgo cuantitativos estocásticos**.

Los resultados del análisis de los patrones de movimientos de animales entre granjas fueron introducidos en los **modelos de difusión** para la modelización de la difusión potencial del VFA y VPPC, considerando los patrones de contactos específicos en nuestro país.

III-3.1. Vías de introducción potencial del VFA y VPPC en España

Según lo descrito en la sección 3 de la introducción, son muchas las vías mediante las cuales el VFA y VPPC pueden ser introducidos en una zona libre. En este análisis preliminar se evaluaron todas las vías de introducción potencial del VFA y VPPC en nuestro país, siguiendo la siguiente metodología:

- 1) Selección de las vías de introducción potencial del VFA y VPPC en España. Las vías seleccionadas fueron discutidas y aprobadas por paneles de expertos en la materia en diversas reuniones que se celebraron en la Entidad Estatal de Seguros Agrarios (ENESA). Las reuniones en ENESA se celebraron en noviembre de 2004, junio de 2005, febrero de 2006, julio de 2006 y diciembre de 2007.

- 2) Elaboración de diagramas de árbol (*scenario trees*) para cada una de las vías de introducción del VFA y VPPC en España, con el objetivo de:
 - a. Descripción de la secuencia lógica de eventos (*risk pathways*) asociados con la introducción y el contacto potencial del VFA y VPPC con especies susceptibles en nuestro país.
 - b. Visualización de los datos necesarios para la cuantificación del riesgo.
- 3) Evaluación del riesgo relativo de cada vía de introducción en función del origen, destino y cantidad de materiales de riesgo introducidos en España.

III-3.1.1. Selección de las vías de introducción potencial del VFA y VPPC en España.

Las vías de introducción potencial del VFA y VPPC en España que se seleccionaron son:

1. Importación legal de animales vivos
2. Importación legal de productos de origen bovino, porcino, ovino y caprino
 - 2.1. Importación legal de carne, productos cárnicos, leche y productos lácteos.
 - 2.2. Importación legal de semen y óvulos
3. Entrada ilegal de animales
4. Entrada ilegal de productos de origen animal
5. Fómites
 - 5.1. Personas (turistas e inmigrantes)
 - 5.2. Vehículos (transporte de animales, semen, carne y productos cárnicos, leche y productos lácteos)
 - 5.3. Entrada de personas, vehículos o productos de origen animal en la Operación Paso del Estrecho
6. Introducción de viento que pueda vehicular partículas víricas en suspensión

III-3.1.2. Elaboración de diagramas de árbol para cada una de las vías de introducción potencial del VFA y VPPC en España.

Un diagrama de árbol es un gráfico que muestra, para cada vía de entrada, la secuencia de eventos que se producen desde la liberación del agente patógeno en el país de origen hasta su introducción en España y posterior contacto con una especie susceptible española. Los diagramas de árbol desarrollados para el VFA y VPPC se muestran en las Figuras 37 y 38, respectivamente.

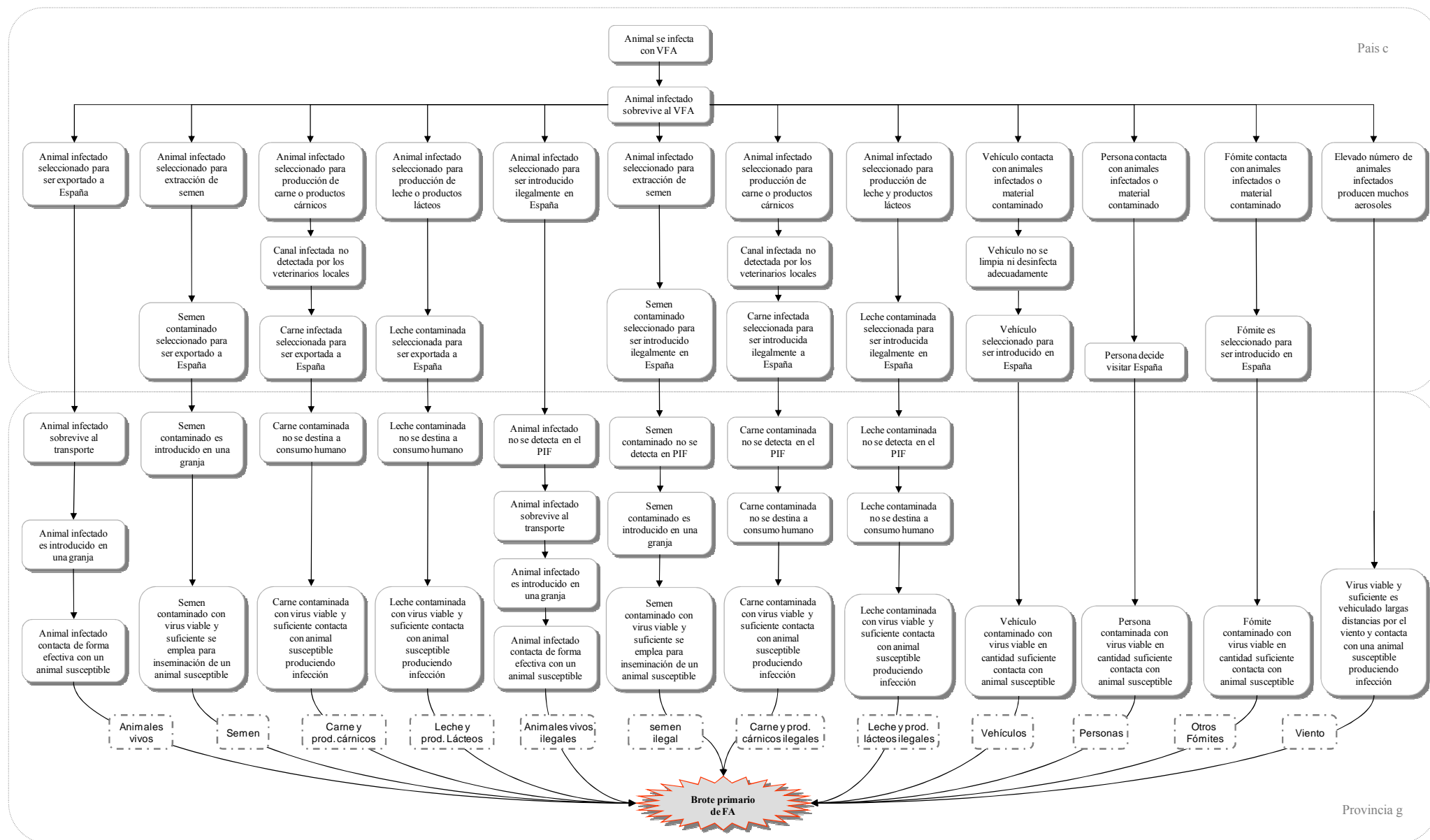


Figura 37. Diagrama de árbol mostrando la cadena de eventos de cada vía de introducción potencial del VFA en España. PIF=Puesto de Inspección Fronteriza (Elaboración propia).

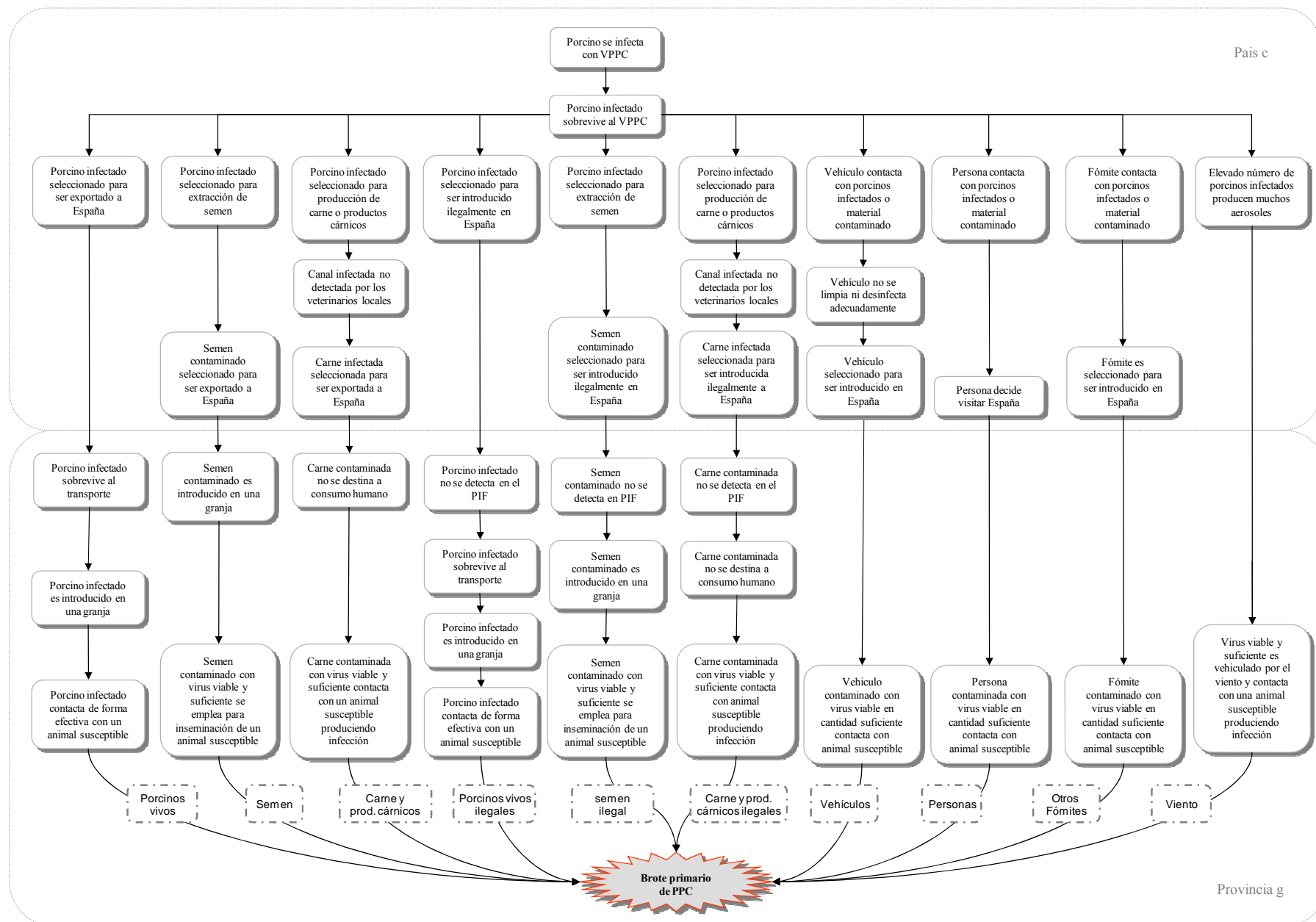


Figura 38. Diagrama de árbol mostrando la cadena de eventos de cada vía de introducción potencial del VPPC en España. PIF=Puesto de Inspección Fronteriza (Elaboración propia).

III-3.1.3. Evaluación del riesgo relativo de cada vía de introducción en función del origen, destino y cantidad de materiales de riesgo introducidos en España.

Cada una de las vías de introducción potencial seleccionadas (ver sección III-3.1.1.), fue ponderada en función del riesgo de liberación o introducción (R_L) y de exposición o contacto (R_E) del VFA y VPPC en España, de forma que el riesgo total (R_T) fue calculado como:

$$R_T = R_L \times R_E$$

Para el cálculo del riesgo se tuvieron en cuenta cuatro categorías de riesgo (Tabla 26) y la matriz de resultados descrita en la Tabla 27.

Tabla 26. Categorías de riesgo para la evaluación cualitativa de las vías de introducción potencial del VFA y VPPC en España (Elaboración propia).

Categoría de riesgo	Riesgo asociado a la situación sanitaria del país de procedencia, $R(S_C)$	Riesgo asociado al volumen de material introducido, $R(M_C)$	Riesgo de exposición (R_E)	Incertidumbre (I_L ó I_E)
Insignificante	Libre. Último brote notificado hace más de 15 años.	Menos del 5%	Contacto indirecto. Baja capacidad infectiva; Consumo humano	Datos disponibles y actualizados procedentes de una fuente oficial. Nivel de desagregación espacial y temporal máxima.
Bajo	Libre. Último brote notificado hace 10-15 años	Del 5 al 10%	Contacto indirecto. Media capacidad infectiva; Consumo humano	Datos disponibles y actualizados procedentes de una fuente oficial. Agrupamiento de datos a nivel espacial y temporal.
Medio	Libre. Último brote notificado hace 5-10 años.	Del 10 al 20%	Contacto indirecto. Alta o media capacidad infectiva; Destino ganadero	Datos disponibles pero no actualizados procedentes de fuentes no oficiales. Agrupamiento de datos a nivel espacial y temporal.
Alto	Libre. Último brote notificado en <5años	Más del 20%	Contacto directo. Alta capacidad infectiva; Destino ganadero	Datos no disponibles

Tabla 27. Matriz de resultados para el cálculo del riesgo de liberación, exposición y riesgo total de introducción del VFA y VPPC en España (Elaboración propia).

	Insignificante	Bajo	Medio	Alto
Insignificante	Insignificante	Bajo	Bajo	Medio
Bajo	Bajo	Bajo	Medio	Medio
Medio	Bajo	Medio	Medio	Alto
Alto	Medio	Medio	Alto	Alto

El riesgo de liberación (R_L) fue evaluado en función de la situación sanitaria del país de procedencia (S_c) y del volumen de material de riesgo introducido por país (M_c), de la siguiente forma:

$$R_L = \sum_{c=1}^n [R(S_c) \times R(M_c)]$$

donde n es el número total de países que exportaron el material de riesgo M a España, $R(S_c)$ es el riesgo asociado a la situación sanitaria del país de origen c y, $R(M_c)$ es el riesgo asociado al volumen de material importado del país c (Tabla 26).

El riesgo de exposición (R_E) fue evaluado en función del tipo de contacto (directo, indirecto), la capacidad infectiva (según la naturaleza del material de riesgo introducido) y la probabilidad de contacto (material para consumo humano o destino ganadero). La capacidad infectiva se consideró alta=animal vivo, media=semen o fómites (vehículos, personas), baja=otros productos de origen animal y viento, basándonos en estudios previos (sección I-3.1) (Tabla 26).

La incertidumbre asociada a la evaluación del riesgo de liberación (I_L) y al riesgo de exposición (I_E) fue igualmente ponderada según la cantidad, la procedencia (fuente oficial o no) y el nivel de agregación espacial y temporal de los datos que se encontraban disponibles (Tabla 26).

La representación de los resultados se realizó mediante mapas que fueron generados utilizando sistemas de información geográfica (ArcGIS 9.1.), gráficos de columna y gráficos de sectores (Microsoft® Office Excel 2003).

La vía de introducción potencial del VFA y VPPC a través de animales vivos fue también evaluada mediante sociogramas (creados con *Pajek v.1.23*) que permitieron visualizar la variabilidad relacional entre los países y las provincias donde se produce el intercambio comercial.

III-3.2. Distribución espacial y caracterización de los patrones de movimientos de las granjas susceptibles al VFA y VPPC

La distribución espacial de las granjas susceptibles al VFA y al VPPC en Castilla y León fue analizada mediante la utilización de gráficos de columnas, gráficos de sectores y mediante mapas creados mediante ArcGIS 9.1 (ESRI©, 2005).

Los patrones espacio-temporales de contactos directos (movimientos de animales) entre granjas con especies susceptibles al VFA y VPPC se evaluaron mediante gráficos de columnas, diagramas de contornos, gráficos radiales y sociogramas (creados con *Pajek v.1.23*). Se empleó la metodología del análisis de redes sociales para determinar los individuos (granjas, mataderos o mercados) de mayor importancia dentro de la red de movimientos bovina y porcina. Esto se hizo mediante la computación de la centralidad de grado tanto entrante (*input degree*) como saliente (*output degree*) para cada uno de los vértices de la red.

III-4. FORMULACIÓN Y ESTIMACIÓN DE LA DISTRIBUCIÓN DE VALORES DE LAS VARIABLES QUE COMPONEN EL MODELO

Tanto los modelos de análisis del riesgo como el modelo de difusión del VFA y VPPC son modelos estocásticos, y por lo tanto, cada variable que compone el modelo viene definida por una distribución de valores. Ejemplos de las distribuciones más empleadas en este estudio, se muestran en la Figura 39.

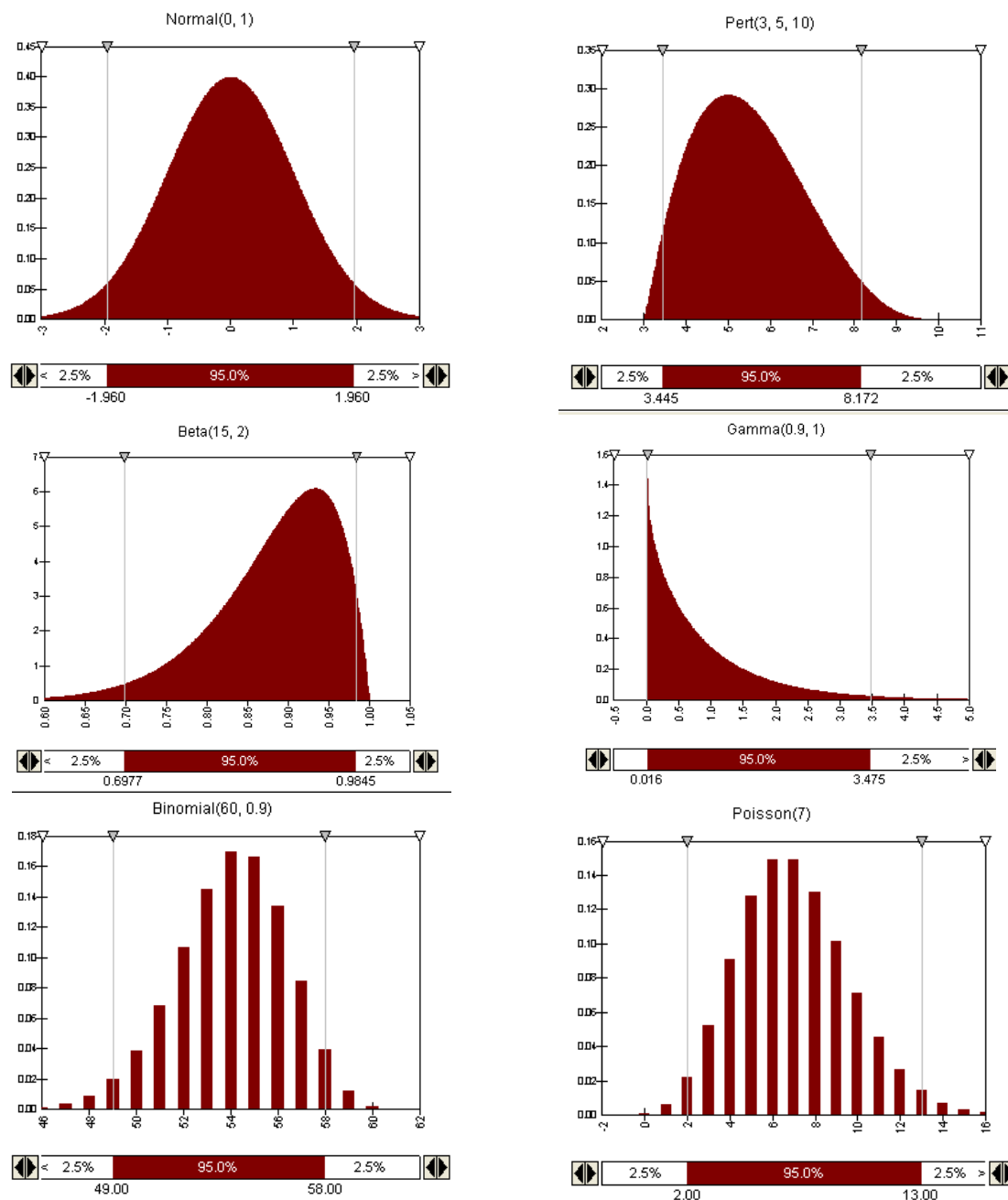


Figura 39. Ejemplos de familias de distribuciones empleadas en este trabajo (Elaboración propia con @Risk).

La elección de la distribución que mejor define cada una de las variables se ha realizado en función de:

- 1) El conocimiento sobre la naturaleza y características de la variable
- 2) Los datos disponibles sobre la variable
- 3) Publicaciones y otros estudios previos

III-4.1. Formulación y variables que componen el modelo de análisis del riesgo de introducción del VFA a través de animales vivos.

La probabilidad de introducción del VFA en España a través de la importación de especies susceptibles (porcino, bovino, ovino y caprino) durante el periodo de un año, fue estimado como la suma de las probabilidades de introducir el VFA en cada una de las provincias españolas y para cada uno de los países de la UE que exportan animales vivos a España.

La probabilidad de introducción y contacto efectivo con un animal susceptible de al menos un animal infectado a través de la importación legal de animales vivos de las especies susceptibles s ($s=4$), procedentes del país c ($c=18$) en la provincia Española g ($g=50$), PI_{VFA} , se modelizó utilizando un proceso binomial de la forma:

$$PI_{VFA} = 1 - (1 - p_{cgs})^{n_{cgs}},$$

donde n_{cgs} es el número de animales de las especies s importadas del país c a la provincia g y p_{cgs} es la probabilidad de que un animal infectado sea introducido en la provincia g y contacte efectivamente con otro animal susceptible (Vose, 2000). La probabilidad p_{cgs} es una probabilidad condicional que fue estimada como el producto de cinco eventos independientes: la probabilidad de que un país c se infecte en el periodo de un año $P(A_1)$; la probabilidad de que un animal infectado sobreviva a la infección del VFA $P(A_2)$; la probabilidad de que un animal sea exportado del país c a la provincia española g antes de la detección $P(A_3)$; la probabilidad de que un animal sea introducido en una granja española $P(A_4)$; y la probabilidad de que un animal transmita la enfermedad (se produzca un contacto efectivo) a otro animal susceptible en la granja de destino $P(A_5)$.

El conjunto de parámetros y ecuaciones componentes del modelo se recogen en el anexo I.

III-4.1.1. Número de animales importados, n_{cgs}

El número de animales de las especies s importadas del país c a la provincia g (n_{cgs}) fue modelizado empleando una distribución Normal con los parámetros μ_{cgs} y σ_{cgs} , donde μ_{cgs} es el número de animales de las especies s importados desde el país c a la provincia española g durante 2005, que es el año más reciente para el cual la información estaba completa y disponible (Agencia Tributaria, 2007). El parámetro σ_{cgs} es la raíz cuadrada de la desviación típica del número de animales de las especies s importados en España en el año y , donde y varía de 1 a 6 (2000 hasta 2005). Por lo tanto, σ_{cgs} proporciona una estimación de la incertidumbre en el valor de n_{cgs} .

III-4.1.2. Probabilidad de que el país c se infecte en el período de un año $P(A_I)$

La probabilidad de ocurrencia de un brote de FA fue modelizado para cada uno de los 18 países que exportaban animales vivos a España, empleando una distribución Gamma con parámetros α_c y β (Vose, 2000; Defra, 2004), donde α_c es la probabilidad de tener al menos una epidemia de FA no detectada en el país c durante el periodo de tiempo β , que es el periodo de tiempo considerado en el análisis ($\beta=1$), y que ha sido estimada como:

$$\alpha_c = (E_c/t_c),$$

donde E_c es el número de epidemias de FA reportadas en el país c durante el periodo de tiempo t a la OIE (OIE, 2008a,b), asumiendo que el máximo número de epidemias que ocurrirá en un país por año es igual a 1, y t_c es el periodo de tiempo para el cuál la información respecto a la ocurrencia de las epidemias de FA estaba disponible en la página web de la OIE (OIE, 2008a,b) para cada país c . El valor de t_c variaba entre los países de la UE dependiendo del año anterior a 1996 en que se reportó la última epidemia de FA. Por ejemplo, la última epidemia en los Países Bajos y Alemania anterior a 1996 ocurrió, respectivamente, en 1984 y 1988. Además en los Países Bajos, se reportó una epidemia de FA posteriormente a 1996. Por lo tanto, se asumieron valores para $E_{\text{Países Bajos}} = 2$, $E_{\text{Alemania}} = 1$, $t_{\text{Países Bajos}} = 22$ y $t_{\text{Alemania}} = 18$ (Tabla 28).

Table 28. Probabilidad media de que ocurra una epidemia de FA en cada uno de los países de la UE que importan animales vivos a España (Elaboración propia).

Pais	Número de epidemias notificadas entre 1996 y 2006	Año de ocurrencia de la última epidemia de FA notificada anteriormente a 1996	Probabilidad media de infección de FA
Austria	0	1981	0.024
Belgica	0	1976	0.020
República Checa	0	1975	0.019
Dinamarca	0	1983	0.026
Francia	1	1981	0.047
Alemania	0	1988	0.032
Grecia	2	1994	0.097
Hungría	0	1973	0.018
Irlanda	1	1941	0.019
Italia	0	1993	0.036
Letonia	0	1987	0.031
Lituania	0	1982	0.025
Países Bajos	1	1984	0.053
Polonia	0	1971	0.017
Portugal	0	1984	0.027
Rumania	0	1973	0.018
Eslovaquia	0	1973	0.018
Reino Unido	1	1981	0.047

III-4.1.3. Probabilidad de que un animal infectado sobreviva a la infección del VFA $P(A_2)$

La probabilidad de que un animal infectado con el VFA sobreviva a la infección fue modelizada utilizando una distribución Pert, donde la probabilidad máxima de supervivencia se asumió como 1 (correspondiendo a los serotipos con insignificante tasa de mortalidad) y una probabilidad mínima y más probable de 0.80 y 0.98, respectivamente (Morley, 1993).

III-4.1.4. Probabilidad de que un animal sea exportado del país c a la provincia española g antes de la detección $P(A_3)$

La probabilidad de exportar un animal infectado del país c a la provincia española g , antes de la detección de la epidemia de FA y la restricción de los movimientos animales en el país c , fue modelizado utilizando una distribución Beta con parámetros α_{1c} y α_{2c} , donde $\alpha_{1c} = NI_c + 1$, y $\alpha_{2c} = NT_c - NI_c + 1$ (Vose, 1997). NI_c corresponde al número de animales en el país c que se espera estén infectados antes de la detección de la epidemia y NT_c indica la población de animales susceptibles en el país c . NI_c fue estimada como el producto del número de brotes que se espera ocurran antes de que la epidemia de FA sea detectada y se prohíban los movimientos de animales desde el país c (brotes no detectados), el tamaño de granja medio en el país c , y la prevalencia media de FA intra-granja esperada, dividido por el número de animales en el país c (NT_c). El número esperado de brotes no detectados (U_c) se modelizó utilizando una distribución Pert con valores mínimo, más probable y máximo de 1 (al menos un brote no detectado correspondiente al brote primario o *index case* en el país c), 11 (basado en la experiencia de los Países Bajos en 2001, Bouma et al., 2003), y 29 (basado en la experiencia de Gran Bretaña en 2001, Morris et al., 2001) respectivamente. El tamaño medio de granja (H_c) fue estimado como el ratio entre NT_c y el número total de granjas (NH_c). NT_c y NH_c se asumieron estar distribuidas normalmente, con parámetros μ_c igual al número total de animales y granjas en el país c en 2005 (FAOSTAT, 2008), y parámetros σ_c estimados de forma similar al procedimiento descrito para la estimación del número de animales importados, respectivamente. La prevalencia de FA intra-granja (P_{Hc}) se modelizó utilizando una distribución Pert, con un valor máximo de 1, que típicamente ocurre en menos de dos semanas después de la exposición, un valor mínimo de 0.05, que es la prevalencia intra-granja esperada a los cuatro días post-infección bajo un escenario de bajo ratio de transmisión, y un valor más probable de 0.9, que es la prevalencia intra-granja esperada cuando un 10% de los animales infectados presentan signos clínicos, considerado en previos estudios como una condición que más probablemente resultará en la identificación y notificación de un brote por el propietario de la granja (Thurmond y Perez, 2006).

III-4.1.5. Probabilidad de que un animal entre en una granja española sea exportado del país c a la provincia española g antes de la detección $P(A_4)$

No hay importación de animales vivos de otros países que vayan directamente a un matadero español, por lo tanto, se asumió que todos los animales importados son introducidos en granjas españolas.

La probabilidad $P(A_4)$ se asumió que dependerá únicamente de la probabilidad de que un animal importado no muera durante el transporte, lo cual fue modelizado utilizando una distribución Pert con un valor mínimo, más probable y máximo de 0.05%, 0.27%, y 9.2% respectivamente para porcino (Murray y Johnson, 1998); 0.004%, 0.007%, y 0.024% para bovino (Malena et al., 2006); y 0.007%, 0.01% y 0.031% para ovino y caprino (Knowles, 1998).

III-4.1.6. Probabilidad de que un animal de la especie s transmita la enfermedad a otro animal susceptible en la granja de destino $P(A_5)$

La probabilidad de establecimiento de un contacto efectivo fue modelizada como uno menos el producto de la probabilidad de que un animal introducido sea puesto en cuarentena en la granja de destino antes de contactar con otros animales susceptibles y la probabilidad de que un animal infectado sea detectado durante la cuarentena. Hay que considerar que todas las importaciones de animales se producen desde países pertenecientes a la UE y, por lo tanto, no existe obligación de realizar cuarentena de los animales importados. Aunque la cuarentena no sea obligatoria, hay granjas que realizan una cuarentena voluntaria de todos los animales nuevos introducidos en la granja.

No hay estimaciones del número de granjas españolas que utilizan la cuarentena voluntaria antes de la incorporación de los nuevos animales al sistema productivo. Sin embargo, los veterinarios oficiales con acceso a la información de la situación ganadera española creen que únicamente un 10% de las granjas porcinas y un 2% de las granjas de rumiantes realizan cuarentena de animales en España, con un supuesto conservador del 95% de confianza de que dichas cifras no superan el 15% y 10%, respectivamente (Romero, L., 2007, comunicación personal).

Por lo tanto, la probabilidad de que los animales se sometan a cuarentena voluntaria previa a la introducción en la granja (P_q) fue modelizada empleando una distribución Beta con parámetros $\alpha I_q=130.71$ y $\alpha 2_q=15.41$ para porcino y $\alpha I_q=42.11$ y $\alpha 2_q=1.83$ para otras especies susceptibles. Debido a que la cuarentena tiene una duración de entre 30 y 60 días, se espera que los animales infectados de FA desarrollen signos clínicos durante el periodo de cuarentena. Sin embargo, ciertas cepas de VFA pueden provocar leve sintomatología en los animales infectados, particularmente cuando la especie infectada está adaptada a la cepa con la que se infectó o en el caso de ovinos, ya que desarrollan menos sintomatología que otras especies.

La probabilidad de detección de animales infectados durante la cuarentena (P_d) fue modelizada utilizando una distribución Beta con parámetros $\alpha I_d=1.33$ y $\alpha 2_d=34.16$ para bovino y porcino, y $\alpha I_d=15.03$ y $\alpha 2_d=2.55$ para ovino y caprino. Estos parámetros reflejan la opinión de que, muy probablemente, el bovino y porcino infectado será detectado durante la cuarentena en un 99% de los casos con un 95% de confianza de que la probabilidad de detección no será menor que el 90%, y que las ovejas y cabras infectadas serán detectadas durante la cuarentena en 10% de los casos con un 95% de confianza de que la probabilidad de detección no será mayor del 40% (Romero, L., 2007, comunicación personal).

III-4.2. Formulación y variables que componen el modelo de análisis del riesgo de introducción del VPPC a través de animales vivos

El modelo de análisis del riesgo de introducción del VPPC se formuló de forma similar al modelo del VFA, pero usando como unidad temporal “mes” e incorporando modificaciones debidas a la mejor calidad de datos disponible para porcino.

La probabilidad de introducción de VPPC en España debido a la importación de porcinos vivos, PI_{VPPC} , fue estimada por mes ($m=12$), país de origen de los porcinos importados ($c=13$), provincia de destino de la importación ($g=50$), y tipo de cerdo introducido ($t=2$, porcino doméstico, d , jabalí, w) asumiendo un proceso binomial de la forma:

$$PI_{VPPC} = 1 - (1 - p_{cgtm})^{n_{cgtm}},$$

donde n_{cgtm} es el número de porcinos del tipo t importados del país c en la provincia española g durante el mes m y p_{cgtm} es la probabilidad de que un porcino infectado del tipo t sea introducido desde el país c a la provincia g y contacte efectivamente un porcino susceptible en el mes m .

La probabilidad condicional p_{cgtm} fue estimada como el producto de cinco eventos independientes (P_i , $i=1-5$):

$$p_{cgtm} = \prod_{i=1}^5 P_i$$

donde P_1 es la probabilidad de que un país c esté infectado durante el mes m ; P_2 es la probabilidad de seleccionar un porcino del tipo t infectado con VPPC en el país c y el mes m para ser exportado a la provincia española g antes de la detección de la PPC en el país c ; P_3 es la probabilidad de que un porcino infectado del tipo t sobreviva a la infección del VPPC; P_4 es la probabilidad de que un cerdo infectado del tipo t alcance una granja porcina española; y P_5 es la probabilidad de que un porcino infectado del tipo t transmita la enfermedad a un cerdo susceptible en la granja de destino española.

El conjunto de parámetros y ecuaciones componentes del modelo se recogen en el anexo II.

III-4.2.1. Número de porcinos importados, n_{cgtm}

El número de porcinos importados tipo t desde el país c a la provincia española g en el mes m , fue modelizado utilizando una distribución Normal con parámetros μ_{cgtm} y σ_{cgtm} , donde μ_{cgtm} es el número de porcinos tipo t importados desde el país c a la provincia española g en el mes m de 2006, que es el año para el cual la mas reciente y completa información estaba disponible, y σ_{cgtm} es la desviación típica del número de porcinos del tipo t importados desde el país c a la provincia española g en el mes m desde 2000 a 2006 (Agencia Tributaria, 2008).

III-4.2.2. Probabilidad de que el país c se infecte de VPPC en un mes m , P_1

La probabilidad de que un país c se infecte en el mes m , P_1 , se modelizó utilizando una distribución Gamma con parámetros α_{ctm} y β (Vose, 2000), donde α_{ctm} es la probabilidad de tener al menos una epidemia de PPC que afecte porcinos del tipo t en el país c durante el periodo de tiempo β que es el periodo de tiempo considerado en el análisis ($\beta=1$ mes), y que ha sido estimado como:

$$\alpha_{ctm} = (E_{ctm}/t_{ctm}),$$

donde E_{ctm} es el número de epidemias de PPC reportadas en el país c durante el mes m a la OIE (OIE, 2008a,b), y t_{ctm} es el periodo de tiempo (meses) para el cual había información disponible en la página web de la OIE para cada país c . En este estudio, una epidemia de PPC fue definida como la ocurrencia de un brote de PPC en un país libre, por lo tanto, si el caso primario (*index case*) de una epidemia de PPC en el país c se notificaba en el mes m y varios brotes secundarios se reportaban en los siguientes meses, únicamente el mes m era considerado para el cálculo del mes que es probable que empiece una epidemia de PPC en el país c .

III-4.2.3. Probabilidad de seleccionar un porcino infectado del tipo t del país c durante el mes m para ser exportado a la provincia española g antes de la detección de la PPC en el país c , P_2

La probabilidad de seleccionar un porcino infectado del tipo t procedente del país c en el mes m para ser exportado a la provincia española g antes de la detección de

PPC en el país c , P_2 , fue modelizado utilizando una distribución Beta con parámetros αl_{ctm} y $\alpha 2_{ctm}$. Los valores de αl_{ctm} y $\alpha 2_{ctm}$ se calcularon como $\alpha l_{ctm} = NI_{ctm} + 1$ y $\alpha 2_{ctm} = NT_{ct} - NI_{ctm} + 1$, donde NI_{ctm} es el número de porcinos tipo t importados en el país c que se estima estén infectados en el mes m antes de la detección de la epidemia, y NT_{ct} representa la población de porcinos tipo t en el país c .

El valor de NI_{ctm} se estimó como el producto del número de brotes que afectan porcinos tipo t que se espera ocurran antes de la detección de la epidemia en el país c en el mes m (brotes no detectados), el tamaño de granja medio de porcinos tipo t en el país c , y la prevalencia intra-granja esperada de PPC.

El número esperado de brotes no detectados que afecta porcinos tipo t en el país c en el mes m (O_{ctm}) se modelizó usando una distribución Pert. Para los porcinos domésticos, el valor mínimo para la distribución Pert se asumió ser 1, lo que representa el escenario de que al menos un brote, correspondiente al *index case*, no sea detectado en el país c ; un valor más probable de 6 brotes no detectados, basado en la experiencia de España en 2001 (Allepuz et al., 2007); y un valor máximo de 39 brotes no detectados, basado en la experiencia de los Países Bajos en 1997 (Elber et al., 1999).

Para jabalíes, se asumieron valores para el mínimo, más probable y máximo número de brotes que se esperan ocurran antes de la detección de la epidemia de 1, 4 y 13, respectivamente, basado en estimaciones danesas (Instituto Danés de Investigación alimentaria y veterinaria, 2005). Para porcinos domésticos, el tamaño medio de explotación en el país c (H_{ct}) se estimó como el ratio entre NT_{ct} y el número total de granjas porcinas domésticas en el país c (NH_{ct}), mientras que el valor de H_{ct} para jabalíes se modelizó utilizando una distribución Pert con valor mínimo, más probable y máximo de 5, 20 y 35, respectivamente (Pohlmeyer et al., 2003). NT_{ct} y NH_{ct} se asumieron estar distribuidos normalmente, con parámetros μ_{ct} igual al número total de porcinos tipo t y granjas tipo t en el país c en 2005, y σ_{ct} igual a la desviación típica del número de porcinos tipo t y granjas tipo t registradas durante los últimos 5 años (1999-2004), respectivamente (FAOSTAT, 2008; Anon, 1999; Artois et al, 2002). La prevalencia intra-granja (P_{Hct}) se modelizó usando una distribución Pert, con un mínimo de 0.05, que es la prevalencia esperada a los dos días post-infección en un escenario de baja tasa de transmisión, un valor más probable de 0.4, que es la prevalencia que probablemente resultará en la detección de un brote de PPC por el ganadero, y un valor máximo de 1, que típicamente ocurre dentro de las dos semanas tras la infección (Engel et al., 2005).

III-4.2.4. Probabilidad de que un porcino del tipo t sobreviva a la infección del VPPC, P_3

La probabilidad de que un porcino tipo t sobreviva a la infección por PPC, P_3 , se calculó como uno menos la probabilidad de que un porcino tipo t infectado por VPPC muriera debido a la infección, P_m . El valor de P_m se parametrizó utilizando una distribución Pert con un valor mínimo, más probable y máximo obtenidos de datos de la epidemia de PPC española en 2001-2002. El mínimo, más probable y máximo fueron 6.8%, 22% y 37%, respectivamente (Sánchez-Vizcaíno, 2002).

III-4.2.5. Probabilidad de que un porcino del tipo t sea introducido a una granja española, P_4

Debido a que no se importan porcinos directamente a mataderos, la probabilidad de que un cerdo tipo t alcance una granja, P_4 , fue asumida ser igual a la probabilidad de supervivencia durante el transporte. El valor de P_4 se estimó usando una distribución Pert con un valor mínimo, más probable y máximo de 0.05%, 0.27% y 9.2%, respectivamente (Murray y Johnson, 1998).

III-4.2.6. Probabilidad de que un de que un porcino infectado del tipo t contacte con un porcino susceptible en una granja española, P_5

La probabilidad de establecer un contacto efectivo, P_5 , fue estimada como uno menos el producto de la probabilidad de que el cerdo sea sometido a cuarentena antes de la introducción en la granja, P_q y, la probabilidad de detección de animales infectados durante la cuarentena, P_d . Los valores para P_q y P_d fueron modelizados utilizando distribuciones Beta con parámetros $\alpha 1_q=130,71$ y $\alpha 2_q=15,41$ para P_q y, $\alpha 1_d=1,33$ y $\alpha 2_d=34,16$ para P_d , respectivamente. Valores para $\alpha 1_q$, $\alpha 2_q$, $\alpha 1_d$ y $\alpha 2_d$ se obtuvieron a través del Jefe de la Sección de Epidemiología del Ministerio de Agricultura español (Martínez-López et al., 2008).

III-4.3. Formulación y variables que componen los modelos de difusión del VFA y VPPC en España

Se definieron cinco estados mutuamente excluyentes en los que puede encontrarse una granja en cada periodo de tiempo t (días). Los estados considerados fueron “susceptible” (granjas con animales susceptibles a la infección); “infectado subclínico” (granjas en las cuales hay animales que tras ser expuestos al agente infeccioso se han infectado pero aún no presentan signos clínicos); “infectado clínico” (granjas con animales infectados que ya presentan signos clínicos); “detectado” (granjas con individuos que han sido identificados como infectados); “sacrificado” (granja que ha sido depoblada y deja de ser infecciosa) (Figura 40).



Figura 40. Estados definidos en los modelos de difusión de FA y PPC (Elaboración propia).

La transición de un estado a otro se reguló mediante la utilización de parámetros cuyos valores se definieron utilizando distribuciones de probabilidad. Se emplearon parámetros tanto para la modelización de las formas de transmisión y difusión de la enfermedad como para la simulación de los mecanismos de control. El total de parámetros definidos para el modelo de difusión del VFA y VPPC fueron 250 y 158, respectivamente (Anexos III y IV).

En cada uno de los escenarios se asumieron dos formas de transmisión: 1) transmisión a través de contacto directo, es decir, el movimientos de animales infectados de una granja a otra y, 2) transmisión a través de difusión local, que incluye la transmisión mediante contacto indirecto por vía aerógena y por movimiento de fómites infectados de una granja a otra.

Las medidas de control que se incluyeron en los escenarios de referencia¹ de los modelos fueron:

- El establecimiento de las **zonas de protección** (3 Km) y **de vigilancia** (10 Km).

¹ Ver sección 5.2.4 sobre medidas de control alternativas empleadas en la experimentación del modelo.

- La **restricción de los movimientos** de las granjas afectadas, en la zona de protección y de vigilancia, así como del resto de movimientos de especies susceptibles en la región afectada.
- La **depoblación** de las granjas afectadas (sacrificio de todas las especies susceptibles en la granja).
- El establecimiento de **sistemas de vigilancia** para incrementar la sensibilidad de la detección de la enfermedad.
- **Trazabilidad** de los movimientos de entrada y salida de las granjas infectadas.

Todos los parámetros que regulan la transmisión y control del VFA y VPPC utilizados en los modelos de difusión se agruparon en nueve secciones (Tabla 29).

Tabla 29. Secciones en las que se estructuraron los modelos de FA y PPC (Elaboración propia).

Sección	Descripción	NP ^a (FA)	NP ^a (PPC)
Parámetros de transmisión			
1. Movimiento de animales	Transmisión mediante contactos directos animal-animal	70	13
2. Difusión local	Transmisión mediante contactos indirectos (vehículos, fómites, vía aerógena)	6	6
3. Infectividad	Infectividad de una granja	9	6
Parámetros de control			
4. Zonas	Establecimiento de zonas de control y de vigilancia	26	26
5. Recursos	Recursos para contener una epidemia (capacidad de sacrificio, etc.)	12	12
6. Depoblación	Medidas de sacrificio aplicadas	9	9
7. Vigilancia	Medidas de vigilancia aplicadas	54	54
8. Trazabilidad	Medidas de trazabilidad aplicadas	40	8
9. Restricción de movimientos	Medidas de restricción de movimientos aplicadas	24	24
Total		250	158

^aNP = número de parámetros empleados en el modelo de difusión de FA y PPC.

III-4.3.1. Movimiento de animales

Para el modelo de difusión de FA se establecieron seis tipos diferentes de movimientos de animales en función de la especie y del origen y destino de los mismos. Así se definieron movimientos de granja a granja de bovino, de porcino, de ovino y de caprino; movimientos de granja a mercado o feria ganadera y movimientos de mercado o feria ganadera a granja.

En el modelo de difusión de PPC únicamente se utilizó el tipo de movimiento de porcino de granja a granja, ya que no se registraron movimientos desde o hacia mercados o ferias ganaderas.

- ***III-4.3.1.a.- Número de movimientos de salida de animales de la granja i por periodo de tiempo t (NUFC y NPTP)***

El número de movimientos de salida de bovinos y porcinos (NUFC) se estimó utilizando las bases de datos de SIMOGAN y SIMOPORC. Esta variable se modelizó utilizando una distribución Poisson con parámetro λ definido por la media de movimientos diarios de salida para cada granja bovina y porcina, respectivamente. Para simular el número de movimientos enviados de ovino y caprino, para los cuales no se disponía de datos, se empleó una distribución Poisson con parámetro λ igual a 0.02, que corresponde a la media de movimientos diarios de salida de bovino del conjunto de granjas de CyL. Los movimientos de granjas bovinas hacia y desde mercados se estimaron utilizando la media de movimientos diarios de entrada y salida hacia y desde mercados disponible en la base de datos de SIMOGAN.

- ***III-4.3.1.b.- Número de movimientos de entrada de animales en la granja i por periodo de tiempo t (MD y DFWC)***

La probabilidad de que una granja reciba un movimiento de animales fue modelizada en función de la distribución de probabilidad de la distancia recorrida por movimiento de animales (MD) y de la cantidad histórica de animales recibidos por granja (DFWC). Ambas variables para bovino y porcino fueron definidas utilizando las bases de datos de SIMOGAN y SIMOPORC para CyL. La probabilidad de movimiento en función de la distancia (MD) para bovino fue definida como 0.7731 de 0 a <64 Km, 0.192 de 64 a <128 Km, 0.0283 de 128 a <192 Km, 0.0054 de 192 a <256 Km y 0.0012 de 256 a <320 Km (Lookup1 en el Anexo III). Para porcino MD se modelizó como 0.7260 de 0 a <72 Km, 0.2160 de 72 a <144 Km, 0.0453 de 144 a <216 Km, 0.00976 de 216 a <288 Km y 0.00294 de 288 a 360 Km (Lookup2 en el Anexo III y IV). La probabilidad de recibir un movimiento (DFWC) se ajustó individualmente para cada granja utilizando el valor histórico de entrada de animales en la granja durante 2005, de

forma que aquellas granjas con mayor número histórico de movimientos entrantes en la granja son las que tengan mayor probabilidad de recibir animales.

En el caso de ovino y caprino, al no disponer de datos para MD se asumieron los mismos valores que para bovino. No se utilizó el parámetro DFMC para modelizar diferencias en la probabilidad de introducción de animales entre las granjas de ovino y caprino.

III-4.3.2. Difusión Local

- **III-4.3.2.a.- Probabilidad de transmisión del VFA a través de difusión local por periodo de tiempo t (POT)**

Para el modelo de FA, la probabilidad de transmisión del VFA a través de difusión local (contacto indirecto vía aerógena y mediante otros fómites contaminados de una granja a otra cercana) fue asumida ser igual que la descrita en la epidemia de Reino Unido en 2001, siendo definida mediante la Tabla 30 (Sanson et al., 2006b)

Tabla 30. Probabilidad de infección debido a difusión local de una granja infectada. Los días son relativos a la aparición de signos clínicos en la granja infectada (Adaptado de Sanson et al., 2006b)

Día	Distancia			
	0-<1Km	1-<2Km	2-<3Km	3-<4Km
-1	0	0	0	0
0	0.007	0.002	0	0
1	0.012	0.003	0.001	0
2	0.012	0.004	0.001	0
3	0.009	0.004	0.001	0

En el modelo de PPC, la probabilidad de transmisión a través de difusión local asumió ser la misma que la descrita en la epidemia de los Países Bajos en 1997, siendo definida como 0.01, para granjas localizadas de 0 a <500 metros, y 0.0057 para granjas localizadas entre de 500 a 1000 metros (Lookup3 en el Anexo IV) (Jalvingh et al., 1999).

III-4.3.3. Infectividad

• *III-4.3.3.a.- Probabilidad de que un animal desarrolle signos clínicos por periodo de tiempo t (TTCS)*

En el modelo de FA, la probabilidad de que un animal desarrolle signos clínicos de FA en función del tiempo desde el día de infección por VFA fue estimada con los datos descritos por Sanson para el serotipo O de FA de Reino Unido (Sanson et al., 2006a) (Figura 41a).

En el modelo de PPC, la probabilidad de que un animal desarrolle signos clínicos fue modelizada utilizando una distribución Lognormal definida por los parámetros $\mu = 8$ y $\sigma = 2$ (Stärk, 1998), y cuya distribución acumulativa se representa como se muestra en la Figura 41b.

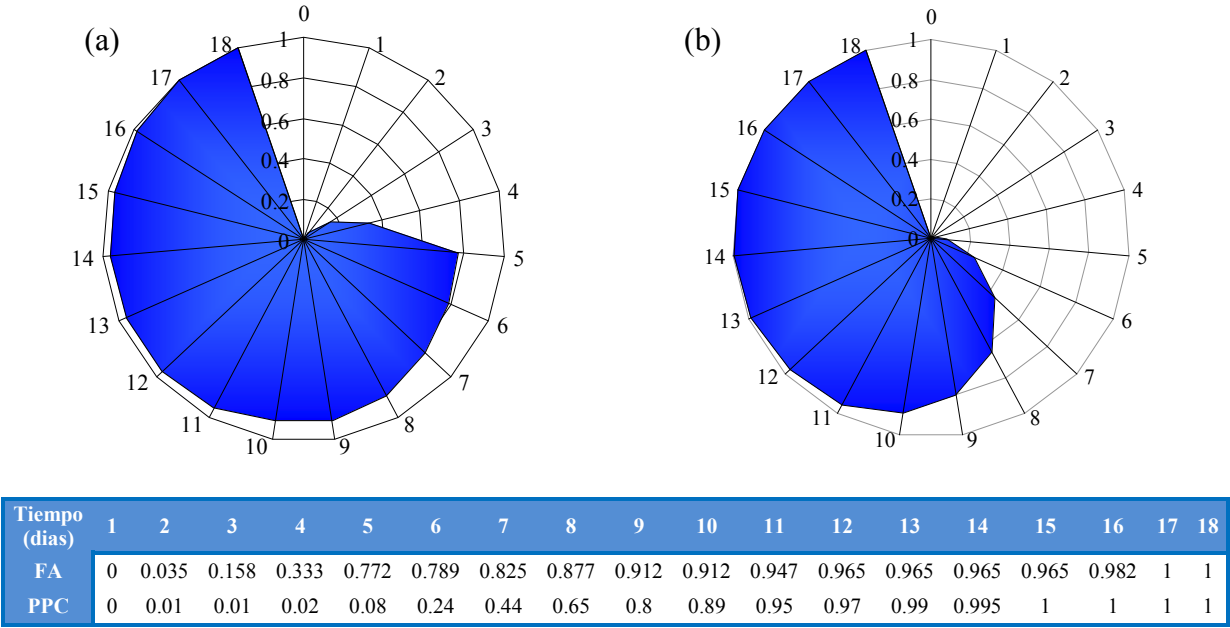
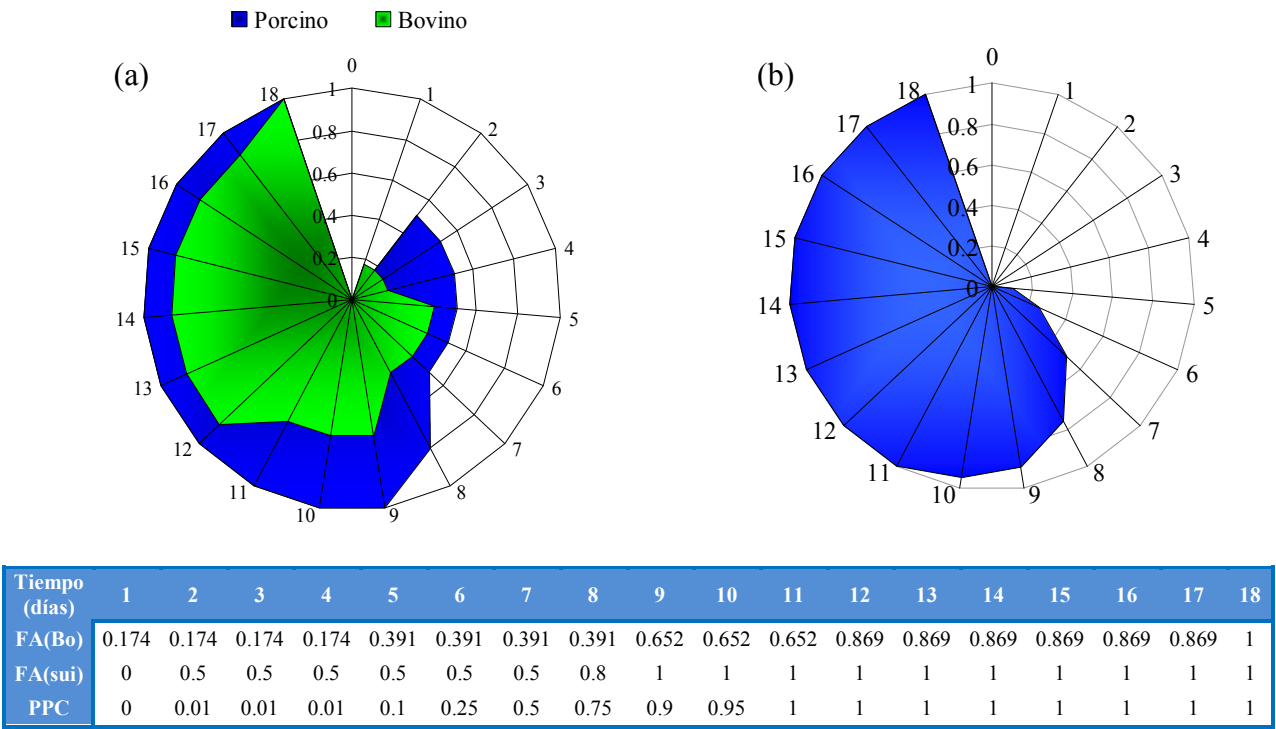


Figura 41. Probabilidad de que un animal infectado desarrolle signos clínicos de FA (a) o PPC (b) desde el día de infección (día 0). A partir del día 18 se asume una probabilidad = 1 (Elaboración propia).

• *III-4.3.3.b.- Probabilidad de que una granja sea infectiva por periodo de tiempo (Inf[I])*

En el modelo de FA la infectividad de una granja de bovino y porcino en función del tiempo se obtuvo de los datos de la epidemia canadiense de 1951-1952 (Sellers y Daggupaty, 1990) (Figura 42a). Debido a la falta de datos para ovino y caprino, se asumieron los mismos valores de infectividad en estas especies que para bovino (Anexo III).

Para el modelo de PPC, la infectividad de una granja de porcino se obtuvo de Jalvingh et al. (1999) (Figura 42b).



III-4.3.4. Recursos

- *III-4.3.4.a.- Capacidad de sacrificio por periodo de tiempo t (FFTP1 y FFTP2)*

La capacidad de sacrificio se modelizó limitando el número de granjas por periodo de tiempo (día) que podían ser sacrificadas. Tanto para el modelo de FA como el de PPC, se definieron dos periodos de tiempo distintos, el primero desde el día de detección de FA hasta el día 15 post-detección y el segundo a partir del día 15 post-detección. Se asumió un valor máximo de 50 granjas sacrificadas por día (FFTP1). Este valor se eligió teniendo en cuenta que aproximadamente 100 veterinarios y capataces (una sexta parte del total de personal en CyL) se destinen a las labores de sacrificio, y asumiendo que se necesitan al menos dos personas para el sacrificio de una granja por día. Se asumió que la capacidad de sacrificio a partir del día 15 (FFTP2) podría duplicarse al recibir la ayuda de veterinarios oficiales y materiales necesarios para el sacrificio procedentes de otras provincias o CCAA y la contratación de nuevo personal.

III-4.3.5. Depoblación

En ambos modelos de difusión se asumió que el sacrificio de las granjas infectadas comenzaría el día 1, tras la detección de la primera granja (confirmación de diagnóstico positivo en el Laboratorio Nacional de Referencia), y que se aplicaría a todas aquellas granjas detectadas como infectadas por FA o PPC el día siguiente a la detección. Sin embargo, hay que tener en cuenta que a medida que avanza la epidemia, si el número de granjas a sacrificar sobrepasa el límite de capacidad de sacrificio establecido (50 granjas por día hasta el día 15; 100 granjas por día posteriormente), las granjas permanecerán en espera a ser depobladas hasta que los recursos permitan su sacrificio (Anexo III y IV).

III-4.3.6. Sistemas de vigilancia

La modelización de los distintos sistemas de vigilancia a los que se somete una granja se realizó estableciendo cuatro tipos de vigilancia. Un sistema de vigilancia pasiva no específico, antes de la detección del primer caso de FA o PPC en la región (SurvBackground); un sistema de vigilancia pasiva específica en la región después de la detección del primer caso de FA o PPC (SurvAfterDetection); un sistema de vigilancia activa en la zona de protección (<3 Km) establecida alrededor de una granja infectada (SurvZoneProtect); y un sistema de vigilancia activa en la zona de vigilancia (<10 Km) establecida alrededor de una granja infectada (SurvZoneSurveill) (Anexo II).

Los tipos de vigilancia pasiva “SurvBackground” y “SurvAfterDetection” se aplican en todas las granjas, excepto en aquellas localizadas en las zonas de protección y vigilancia. Los tipos de vigilancia activa “SurvZoneProtect” y “SurvZoneSurveill” se aplican a las granjas localizadas en las zonas de protección y vigilancia alrededor de una granja infectada. Los distintos tipos de vigilancia definen la capacidad de notificación y detección por parte de los ganaderos y veterinarios de la región, tanto privados como oficiales, antes (SurvBackground) y después (SurvAfterDetection, SurvZoneProtect, SurvZoneSurveill) de la detección del primer caso de FA o PPC.

Para cada tipo de vigilancia se modelizó el retraso en visitar la granja tras la notificación de la sospecha (VD), el número de visitas realizadas a la granja por los servicios veterinarios oficiales (VF y Vdu), la probabilidad de emitir una sospecha de una granja infectada en cada visita (DP) y el retraso hasta emitir el diagnóstico positivo

de una granja infectada (DTD). La parametrización se realizó utilizando distribuciones de probabilidad Poisson para VD, VF, Vdu y DTD y distribuciones de probabilidad Pert para DP para cada tipo de vigilancia (Anexo III y IV).

III-4.3.7. Trazabilidad

Tanto en el modelo de FA como el de PPC se establecieron sistemas de trazabilidad para cada movimiento definido en el modelo, parametrizando la probabilidad de que se olvide trazar un movimiento (PMF) y el tiempo que se tarda en realizar las tareas de trazabilidad (TD). Se asumió una mejor trazabilidad de los movimientos de bovino y porcino, debido a la existencia de SIMOGAN y SIMOPORC que la trazabilidad para los movimientos de ovino, caprino y de mercados a granjas, con una probabilidad de que no se trace un movimiento de 0.001 para movimientos de bovino y porcino, y 0.01 para movimientos de ovino, caprino y de mercado a granjas. El tiempo hasta que se traza un movimiento (TD) fue modelizado utilizando distribuciones Pert con valores mínimo, mas probable y máximo de 0, 1 y 2 días para movimientos de bovino y porcino, y de 1, 2 y 3 para movimientos de ovino, caprino y de mercado a granja (Sanson et al., 2006a) (Anexo III y IV).

III-4.3.8. Restricción de movimientos

Una vez detectado el primer caso de FA y PPC, se modelizaron restricciones para todos los tipos de movimientos definidos en el modelo de FA y PPC, y de forma distinta para las granjas detectadas como infectadas, las granjas localizadas en la zona de protección y de vigilancia y las localizadas en el resto de la región afectada. Se asumió una probabilidad de restricción de un movimiento de 0.98 en las granjas detectadas, 0.95 en las granjas de la zona de protección y la zona de vigilancia y de 0.7 en el resto de la región (Anexo III y IV).

III-5. ENTORNO, EXPERIMENTACIÓN, OBTENCIÓN DE RESULTADOS Y ANÁLISIS ESTADÍSTICO

III-5.1. Entorno, experimentación, obtención de resultados y análisis estadístico de los modelos de análisis del riesgo de introducción del VFA y VPPC.

Los modelos de análisis de riesgo de introducción del VFA y VPPC fueron desarrollados utilizando @Risk version 4.5.5 y PrecisionTree version 1.0.9, Professional Edition© (Palisade Corporation, 1996-2007) sobre Microsoft Excel (Microsoft® Office Professional Edition, 2003).

Se realizaron 10.000 simulaciones de cada modelo, utilizando el método de muestreo de Monte Carlo. Los resultados fueron representados utilizando la media y el 95% del intervalo de probabilidad (IP).

La asociación entre la probabilidad de introducción de VFA en una provincia y la densidad animal y el número de animales en la provincia, se estimó mediante cálculo de los valores R de Spearman (R_s).

El impacto de un incremento en las medidas de bioseguridad voluntarias en España en la probabilidad de introducción de VFA en España se estimó calculando el incremento de la proporción de granjas que realizan cuarentena voluntaria necesaria para disminuir la probabilidad de introducción de VFA un 50%.

III-5.2. Entorno, experimentación, obtención de resultados y análisis estadístico de los modelos de difusión del VFA y VPPC

Los modelos de difusión de FA y PPC fueron desarrollados utilizando InterSpread Plus (ISP) como framework (InterSpread Plus, version 1.048.3, 2003 Massey University) (Figura 43).

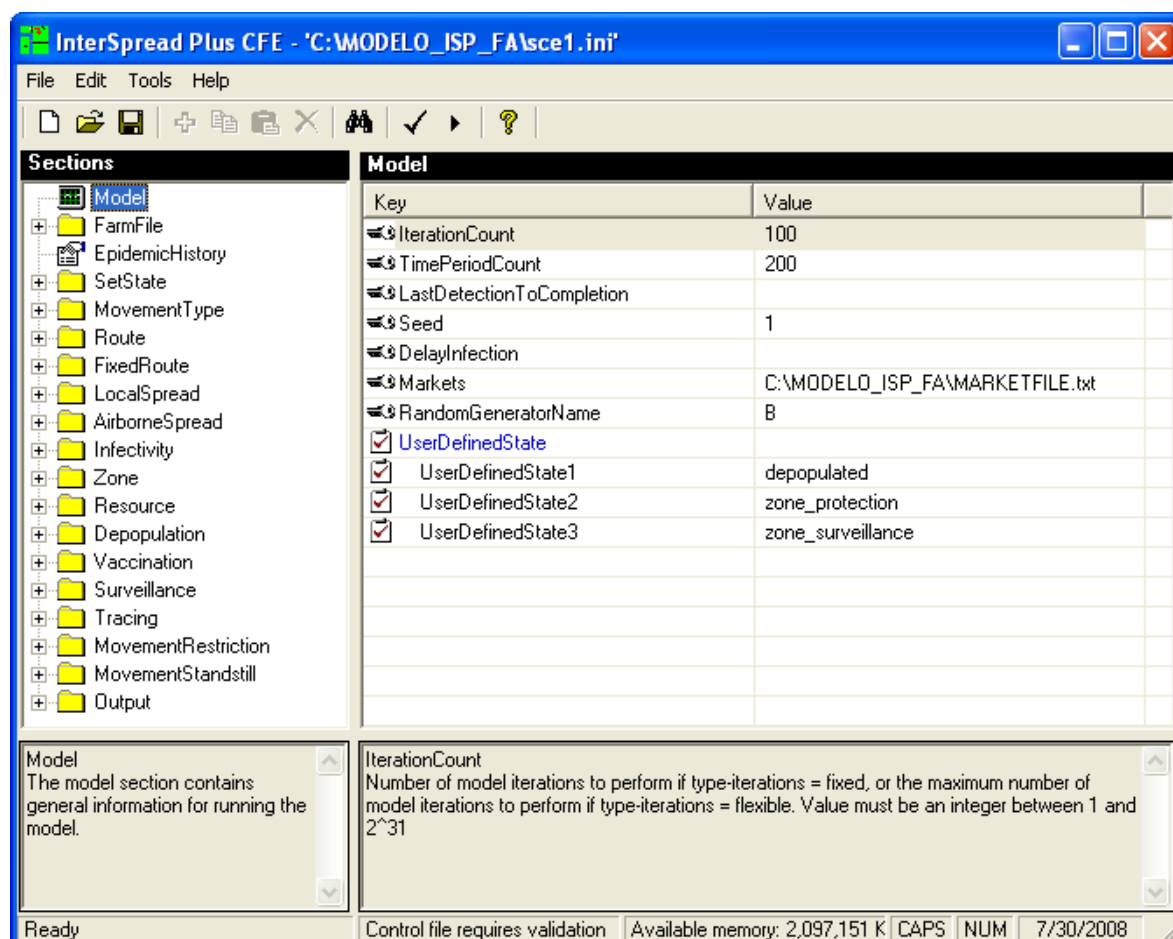


Figura 43. Detalle de InterSpread.

III-5.2.1. Experimentación y obtención de resultados para el modelo de difusión del VFA y VPPC

De las 70.015 granjas con especies susceptibles al VFA en CyL, se seleccionaron 200 granjas al azar mediante un generador de números aleatorios de Excel. Estas 200 granjas sirvieron para iniciar las epidemias de FA (*index cases*), dando como resultado 200 escenarios diferentes (Figura 44).

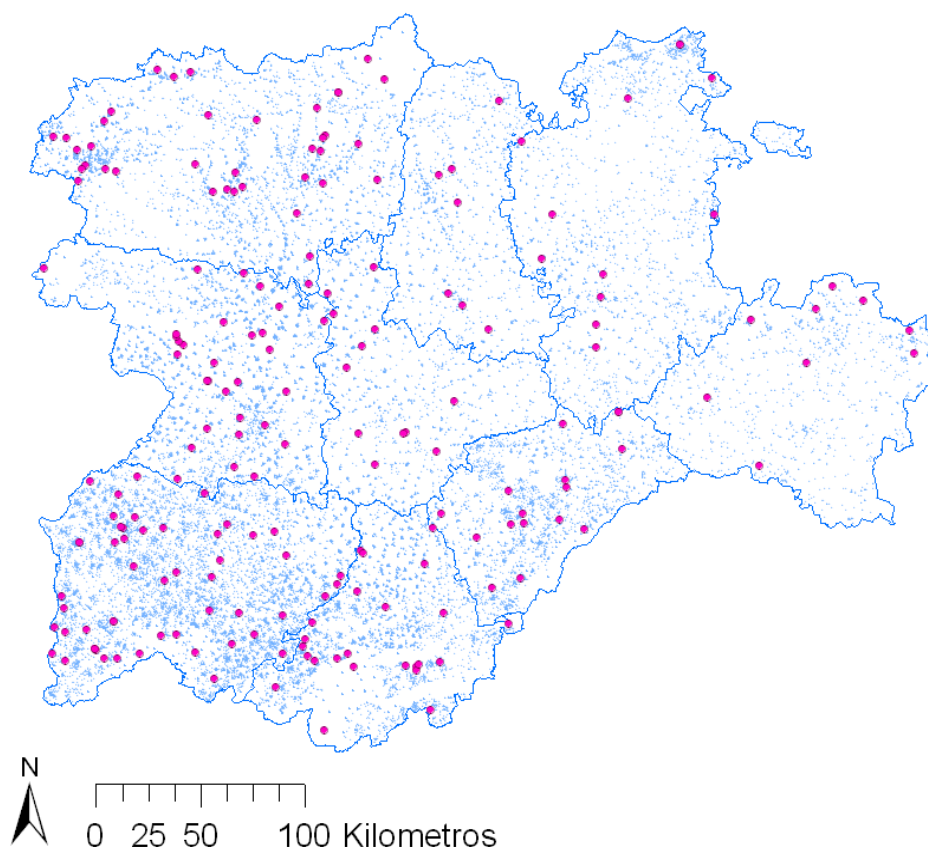


Figura 44. Localización de los brotes primarios (círculos rosas) para el modelo de FA. El conjunto de granjas de bovino, porcino, ovino y caprino en CyL se representan mediante puntos azules (Elaboración propia con datos de CyL mediante ArcGIS 9.1).

A su vez, en cada uno de los 200 escenarios se simularon 100 epidemias (100 iteraciones) con una duración máxima de 200 días. El tiempo computacional necesario para la obtención de resultados utilizando un equipo Intel® Core™2 Quad CPUQ6600 de 2.40GHz y 3.00GB de RAM fue de 3.600 minutos (18x200), lo que equivale a un total de 60 horas.

Al igual que en el modelo de FA, para el modelo de PPC de las 28.112 granjas con especies susceptibles al VPPC en CyL, se seleccionaron 200 granjas de porcino al azar (*index cases*) mediante un generador de números aleatorios de Excel. Estas 200 granjas sirvieron para iniciar las epidemias de PPC, dando como resultado 200 escenarios diferentes (Figura 45).

A su vez, en cada uno de los 200 escenarios se simularon 100 epidemias (100 iteraciones) de una duración máxima de 200 días. El tiempo computacional necesario para la obtención de resultados del modelo de PPC, utilizando el mismo equipo que para FA, fue de 1.400 minutos (7x200), lo que equivale a un total de 23,3 horas.

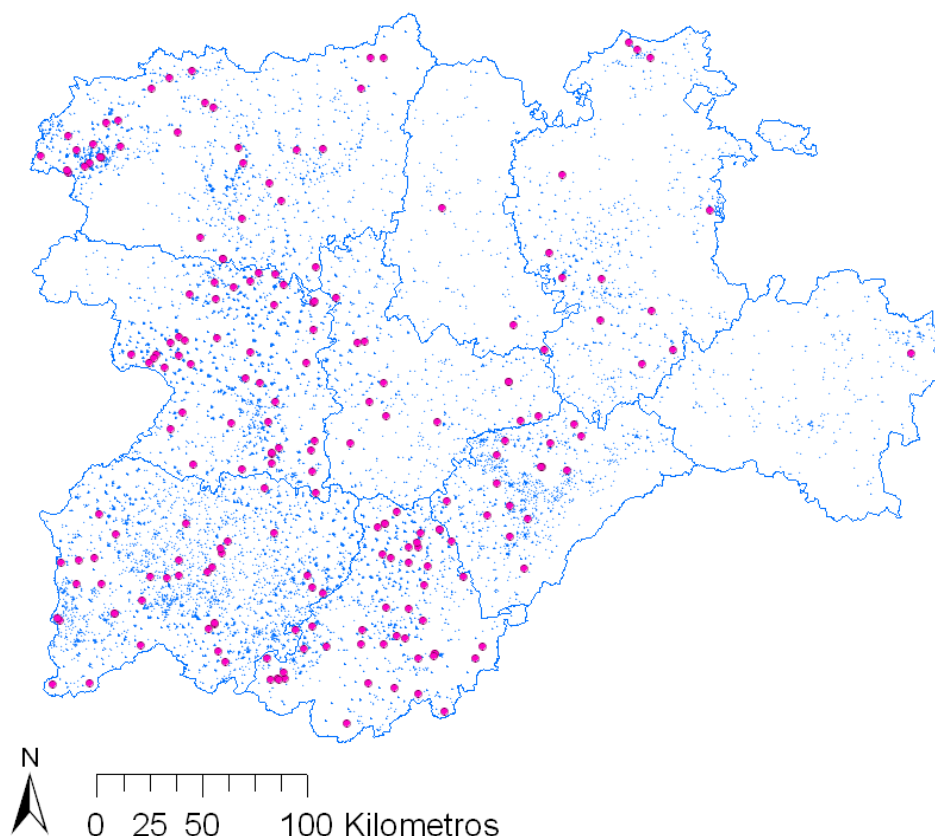


Figura 45. Localización de los brotes primarios (círculos rosas) para el modelo de PPC. El conjunto de granjas de porcino en CyL se representan mediante puntos azules (Elaboración propia con datos de CyL mediante ArcGIS 9.1).

De cada uno de los 200 escenarios para el modelo de FA y el de PPC se obtuvieron 5 resultados (*outputs*), cada uno registrado en un archivo en formato ASCII, y que corresponden, respectivamente, al número de granjas infectadas, el número de granjas detectadas, el número de granjas sacrificadas, el número de granjas con signos clínicos y el número de granjas incluidas en la zona de protección. Por tanto, para cada modelo se obtuvieron 1.000 outputs (200 x 5).

III-5.2.2. Análisis de resultados para el modelo de difusión del VFA y VPPC

El análisis estadístico de los resultados de los modelos de difusión de FA y PPC se realizó con R-language (R.2.7.1.) y SPSS 15.0 para Windows.

En primer lugar, con R-language se obtuvo la media, varianza, desviación típica, cuartiles 25, 50 y 75, percentil 2.5 y 97.5, mínimo y máximo del número de granjas infectadas, del número de granjas sacrificadas, del tiempo hasta la detección y de la duración de la epidemia de las 100 epidemias (iteraciones) simuladas para cada uno de los 200 escenarios de cada modelo (Tabla 31).

Tabla 31. Ejemplo del código empleado en R para la obtención de los estadísticos de las 100 epidemias en el escenario 1 del modelo de FA.

```

library(epicentre)
library(interspread)
setwd("C:\\MODELO_ISP_FA\\RESULTS")
#Número de granjas infectadas
inf <- read.table("sce1_inf.txt", header = FALSE, sep = " ")
names(inf) <- c("itno", "day", "id", "type", "source", "xcoord", "ycoord", "cattle", "goat", "pig", "sheep")
Ninf <- hist(inf[,1], breaks = c(0:100), plot = FALSE)
round(epi.descriptives(Ninf$counts, quantile=c(0.025, 0.975)), digits = 2)
#Duración de la epidemia:
Tepid <- read.table("sce1_inf.txt", header = FALSE, sep = " ")
names(Tepid) <- c("itno", "day", "id", "type", "source", "xcoord", "ycoord", "cattle", "goat", "pig", "sheep")
duration <- as.matrix(by(Tepid$day, Tepid$itno, max))
round(epi.descriptives(duration, quantile=c(0.025, 0.975)), digits = 2)
#Tiempo hasta la detección
TD <- read.table("sce1_det.txt", header = FALSE, sep = " ")
names(TD) <- c("itno", "day", "id", "type", "source", "xcoord", "ycoord", "cattle", "goat", "pig", "sheep")
detection <- as.matrix(by(TD$day, TD$itno, min))
round(epi.descriptives(detection, quantile=c(0.025, 0.975)), digits = 2)
#Granjas inmovilizadas en la zona de protección
inmov <- read.table("sce1_zprot.txt", header = FALSE, sep = " ")
names(inmov) <- c("itno", "day", "id", "type", "source", "xcoord", "ycoord", "cattle", "goat", "pig", "sheep")
Ninmov <- hist(inmov[,1], breaks = c(0:100), plot = FALSE)
round(epi.descriptives(Ninmov$counts, quantile=c(0.025, 0.975)), digits = 2)

```

Se empleó la mediana de las 100 epidemias como estimador del número de granjas infectadas, de la duración de la epidemia, del tiempo hasta la detección y del número de granjas inmovilizadas en la zona de protección en cada escenario.

Los resultados de los 200 escenarios se presentaron utilizando la media y el 95% del intervalo de probabilidad (95% IP).

III-5.2.3. Zonas de alto riesgo para FA y PPC

Las zonas de alto riesgo para FA y PPC se obtuvieron utilizando el sistema de información geográfico ArcGIS 9.1 (ESRI©, 2005), mediante un método no paramétrico denominado estimación de Kernel. Este método utiliza la función de densidad de Kernel (*Kernel density function*) para estimar las zonas de riesgo en función del número de granjas infectadas y considerando la distribución espacial de la población en riesgo (Silverman, 1986). Las zonas de riesgo resultantes se representaron utilizando mapas de riesgo normalizados (cada valor dividido por el peor escenario).

III-5.2.4. Medidas de control alternativas FA y PPC

Adicionalmente a las medidas de control de referencia (descritas en la sección I-4.3). Se evaluaron seis diferentes estrategias de control alternativas basadas en el sacrificio preventivo y la vacunación de granjas alrededor de las granjas detectadas como infectadas (Tabla 32).

En las estrategias de vacunación para el modelo de FA la inmunidad alcanzada por los animales vacunados fue de 0% del día 0 a <4 días, 35% de 4 a < 7, de 96% del día 7 al <14, de 99% del día 14 al 21 y 100% a partir del día 21 (Salt et al., 1998; Golde et al., 2005). Para el modelo de PPC la inmunidad alcanzada fue de 0% del día 0 a <5, de 50% del día 5 al <10, y 100% a partir del día 10 (Bouma et al., 2000; Stärk, 1998).

Tabla 32. Medidas de control alternativas evaluadas en los modelos de difusión de VFA y VPPC (Elaboración propia).

Estrategia	Descripción
1. Sacrificio preventivo	Sacrificio de las granjas con contactos de riesgo (identificadas mediante trazabilidad)
2. Vacunación en anillo < 3 Km	Vacunacion de todas las granjas en un radio de 3 Km alrededor de la granja detectada como infectada.
3. Vacunación en anillo de < 5 Km	Vacunacion de todas las granjas en un radio de 5 Km alrededor de la granja detectada como infectada.
4. Vacunación en anillo de 3-10 Km	Vacunacion de todas las granjas en la franja de 3 a 10 Km alrededor de la granja detectada como infectada.
5. Sacrificio de granjas < 1 Km	Sacrificio de todas las granjas en un radio de 1 Km alrededor de la granja detectada como infectada.
6. Sacrificio de granjas <3 Km	Sacrificio de todas las granjas en un radio de 3 Km alrededor de la granja detectada como infectada.

Los resultados de los diferentes escenarios se representaron mediante gráficos de cajas. Las diferentes estrategias de control fueron comparadas con la de referencia y entre sí, utilizando el test de Kruskal Wallis en R-language (Hollander y Wolfe, 1973).

III-5.2.5. Validación de los modelos de difusión del VFA y VPPC

El modelo de FA no pudo ser validado debido a la falta de datos para su validación. Amplia discusión y otras consideraciones sobre este aspecto se presentan en la sección V-3 de este trabajo.

Para la validación del modelo de difusión de PPC se emplearon datos de la epidemia de 1997-1998 en Segovia (Castilla y León). Los datos fueron obtenidos de la Junta de Castilla y León y de otros publicados previamente (del Pozo, 2006).

III-6. ANÁLISIS DE SENSIBILIDAD DE LOS MODELOS DE ANÁLISIS DE RIESGO Y DE DIFUSIÓN DEL VFA Y VPPC

III-6.1. Análisis de sensibilidad de los modelos de análisis del riesgo de introducción del VFA y VPPC en España

Debido al elevado número de variables empleadas en la formulación del modelo y a la dificultad de estimar el valor de muchos de los parámetros, el análisis de sensibilidad es un importante proceso para evaluar cómo el resultado del modelo se puede ver afectado cuando cambian los valores de las variables que componen el modelo (*inputs*). La sensibilidad del modelo de análisis de riesgo de introducción del VFA y VPPC fue estimado mediante un proceso en dos etapas:

En la primera, se estimó el coeficiente de regresión estandarizado β_i de la asociación entre la variable (*input*) i y la probabilidad de introducción del VFA (o VPPC) en España, para identificar las variables que más probablemente pueden influenciar los resultados (*outputs*) del modelo ($\beta \geq 0.1$). El valor de β_i se calculó como:

$$\beta_i = b_i \left(\frac{SD_{xi}}{SD_{yi}} \right),$$

donde b_i es el coeficiente de regresión de la asociación entre la probabilidad especie-específica de la introducción de VFA (o VPPC) en España estimado mediante análisis de regresión lineal múltiple, es decir, teniendo en cuenta la asociación entre los resultados del modelo y las otras variables (*input*) en el modelo; y SD_{xi} y SD_{yi} son, respectivamente, las desviaciones típicas de la variable (*input*) y el resultado estimado en 10.000 simulaciones del modelo. Por lo tanto, β_i representa el cambio en la probabilidad de introducción de VFA (o VPPC) en España asociado con un cambio de una desviación típica en el valor de la variable (*input*) i . Estimaciones de $\beta < 0.1$ fueron consideradas como evidencia de falta de sensibilidad del modelo a la variable (*input*).

En una segunda etapa, las variables que más probablemente pueden influenciar los resultados ($\beta \geq 0.1$) fueron analizadas utilizando análisis de sensibilidad univariable (*one-way sensitivity análisis*) y un diseño equilibrado. La primera etapa es computacionalmente menos intensa que la segunda etapa. Sin embargo, ésta es formalmente más apropiada que la primera debido a la posible influencia que la correlación y dependencia entre las variables iniciales pueden tener en el cálculo de β . Por lo tanto, la segunda etapa se empleó para identificar si las estimaciones de β obtenidas en la primera podían verse influenciadas por correlación y dependencia entre variables usadas para la formulación del modelo.

El valor de cada variable (input) con $\beta \geq 0.1$ se modificó sistemáticamente en ocho pasos desde un valor mínimo y máximo igual a, respectivamente, un -20% y +20% del valor basal de la variable, mientras se mantenían constantes en sus valores basales el resto de variables. Se emplearon gráficos de araña (*spider graph*) para visualizar si cambios en las variables *input* se asociaban con cambios en los valores esperados de la probabilidad de introducción de VFA (o VPPC) en España. Cada línea del gráfico de araña representa la relación entre los cambios en la variable *input* y el resultado del modelo. Cuanto mayor es la pendiente de la línea, mayor influencia tienen los cambios de la variable *input* en los resultados.

Los valores del coeficiente de regresión estandarizado, que fue denominado β'_i , obtenidos en la segunda etapa se calcularon para cada variable i y fueron comparados con los valores de β_i estimados en la primera etapa del análisis de sensibilidad. Valores similares de β_i y β'_i (<10% de variación) fueron considerados como evidencia de falta de influencia de la correlación y dependencia entre variables en los resultados del análisis de sensibilidad.

III-6.2. Análisis de sensibilidad de los modelos de difusión del VFA y VPPC

Se seleccionó al azar uno de los 200 escenarios de FA y otro de los 200 de PPC y se realizaron variaciones sistemáticas de las variables que mayor influencia podían tener en la difusión y el control de la enfermedad. Se crearon así 11 nuevos escenarios para cada enfermedad incrementando o disminuyendo un 20% o incluso un 50% cada parámetro (Tabla 33).

Tabla 33. Escenarios alternativos empleados para el análisis de sensibilidad en los modelos de difusión de VFA y VPPC (Elaboración propia).

Sce ^a	Sección que cambia	Nombre del parámetro modificado	Función que regula	% cambio
I	Depopulation	TPSt	Día de comienzo del sacrificio de las granjas detectadas como infectadas de FA desde el día de detección (B)	+2 días
II	Depopulation	TPSt	B	+5 días
III	Resource	FPTP1 y FPTP2	Número máximo posible de granjas sacrificadas por día en el período 1 ^b y 2 de la epidemia.	-50%
IV	LocalSpred	POT	A	-50%
V	LocalSpred	POT	A	+50%
VI	LocalSpred	POT	Probabilidad de transmisión a través de difusión local (A)	-20%
VII	LocalSpred	POT	A	+20%
VIII	Infectivity	WFSP	Probabilidad de infección intra-granja	+50%
IX	Movement Restriction General	PMR	Probabilidad de que un movimiento en la región afectada por FA sea restringido	-20%
X	Movement Restriction Detected	PMR	Probabilidad de que un movimiento en la granja detectada como infectada por FA sea restringido	-20%
XI	Movement Restriction Zones	PMR	Probabilidad de que un movimiento en la zona de protección y de vigilancia alrededor de una granja infectada sea restringido	-20%

^aSce=Escenario; POT=ProbabilityOfTransmission; WFSP=WithinFarmSpreadProb; PMR=ProbMovementRestricted; TPSt=TimePeriodStart; FPTP1 y 2=FarmsPerTimePeriod1 y 2; A y B indican explicaciones iguales a las descritas en la celda previa de la misma columna. ^bEl periodo 1 abarca desde el día 1 de detección al día 15 y el periodo 2 desde el día 16 hasta el final de la epidemia (ver sección III-4.3.4).

Se simularon 100 epidemias (iteraciones) en cada uno de estos 11 escenarios y los resultados del número de granjas infectadas, número de granjas sacrificadas, el tiempo hasta la detección y la duración de la epidemia fueron comparados con el escenario de referencia. Resultados similares entre cada uno de los 11 escenarios y el escenario de referencia (<10% variación) fueron considerados evidencia de falta de sensibilidad de los resultados del modelo a variaciones en las variables iniciales.

IV. RESULTADOS



IV. RESULTADOS

En esta sección se detallan los resultados correspondientes a:

- 1) La evaluación cualitativa de las vías potenciales de introducción del VFA y VPPC en España e identificación de la vía más probable de introducción (sección IV-1).
- 2) Análisis cuantitativo del riesgo de introducción potencial del VFA (sección IV-2) y VPPC (sección IV-3) en España a través de la importación de animales vivos.
- 3) Caracterización demográfica de las poblaciones animales y de los patrones espacio temporales de movimientos animales entre granjas en la región de Castilla y León (Sección IV-4).
- 4) Difusión del VFA (sección IV-5) y VPPC (sección IV-6) en Castilla y León.

IV-1. VÍAS DE INTRODUCCIÓN POTENCIAL DEL VFA Y VPPC EN ESPAÑA

IV-1.1. Importación legal de animales vivos

IV-1.1.1. Importación legal de animales susceptibles al VFA

La cantidad de **animales importados** en España superó los 1,2 millones de bovinos, el millón de porcinos, 450 mil ovinos y 32 mil caprinos en 2005. El 98% de estas importaciones se introducen en nuestro país por transporte de carretera, el 2% restante se introduce por vía marítima, aérea y por ferrocarril.

Todos los animales vivos importados procedieron de países de la UE. Los 10 países que exportaron más de 10.000 animales vivos durante 2005 a España y, que representan el 98,6% de las importaciones realizadas por nuestro país, fueron: los Países Bajos (29,2%), Portugal (24,1%), Francia (23,2%), Alemania (9,4%), Italia (5,1%), Polonia (3,6%), Irlanda (1,7%), Bélgica (1,3%), Lituania (0,6%) y República Checa (0,4%) (Figura 46a). El restante 1,4% de las importaciones procedía de Dinamarca, Reino Unido, Rumanía, Austria, Hungría, Grecia, Andorra, República Eslovaca y Letonia.

Las 20 provincias que importaron más de 10.000 animales vivos durante 2005 y que representaron el 96,4% de importaciones fueron: Lleida (24,9%), Orense (17,9%), Barcelona (13,4%), Girona (11,3%), Huesca (5,9%), Zaragoza (3,7%), Teruel (3,2%), Murcia (3,0%), Navarra (2,2%), Burgos (2,2%), Toledo (1,7%), Segovia (1,2%), Zamora (1,1%), Salamanca (1,0%), Soria (0,9%), Madrid (0,8%), Huelva (0,6%), Álava (0,5%), Guadalajara (0,5%) y Ciudad Real (0,4%) (Figura 46b).

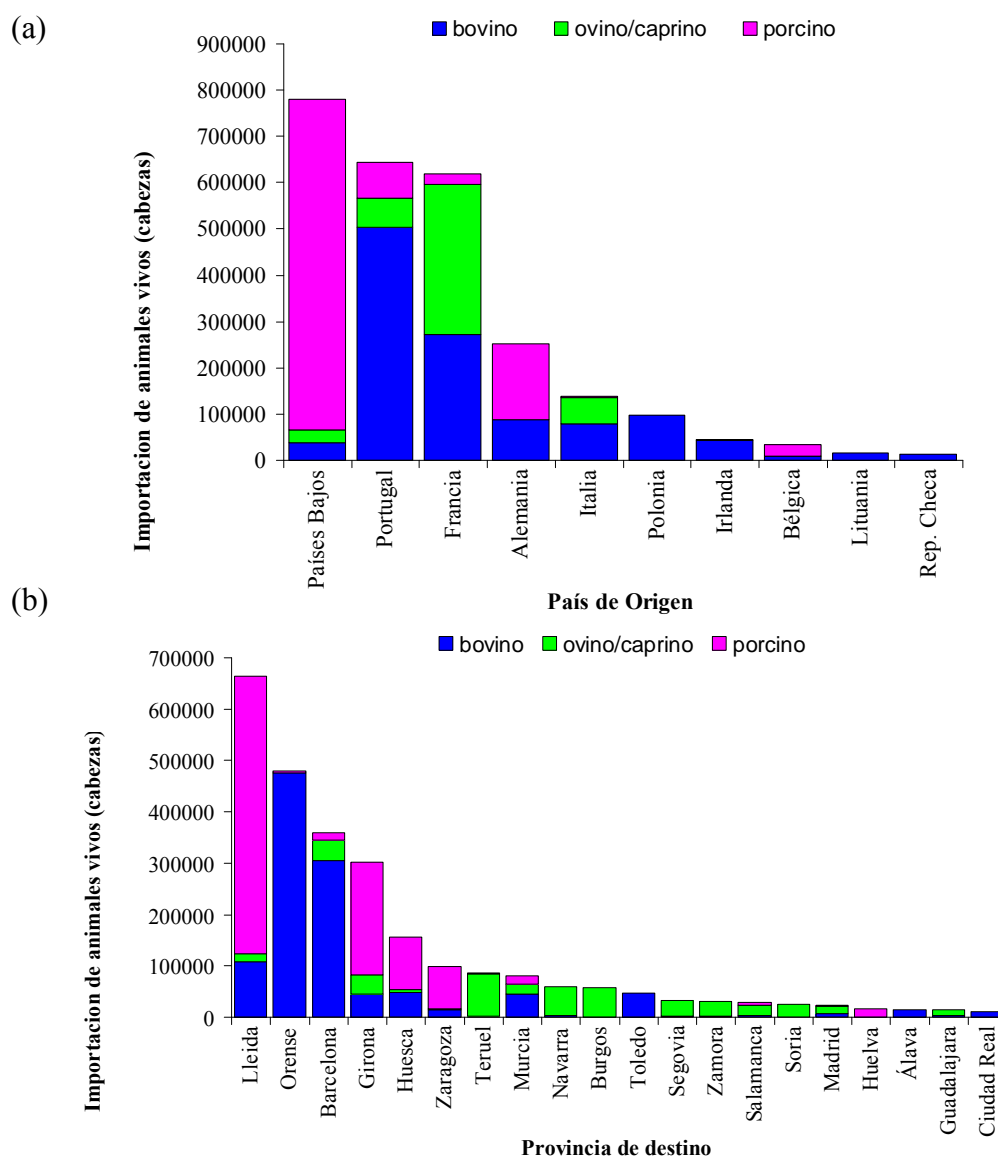


Figura 46. Importaciones de bovino, ovino/caprino y porcino por país de origen (a) y provincia de destino (b) durante 2005 (Elaboración propia con datos de Agencia Tributaria, 2007).

La mayor diversidad de la procedencia de los animales (mayor número de países de origen) se concentra en las provincias de Barcelona, Lleida, Huesca y Girona (Figura 47). Los países que enviaron animales vivos a un mayor número de provincias son Francia, Alemania, Portugal y los Países Bajos (Figura 48).

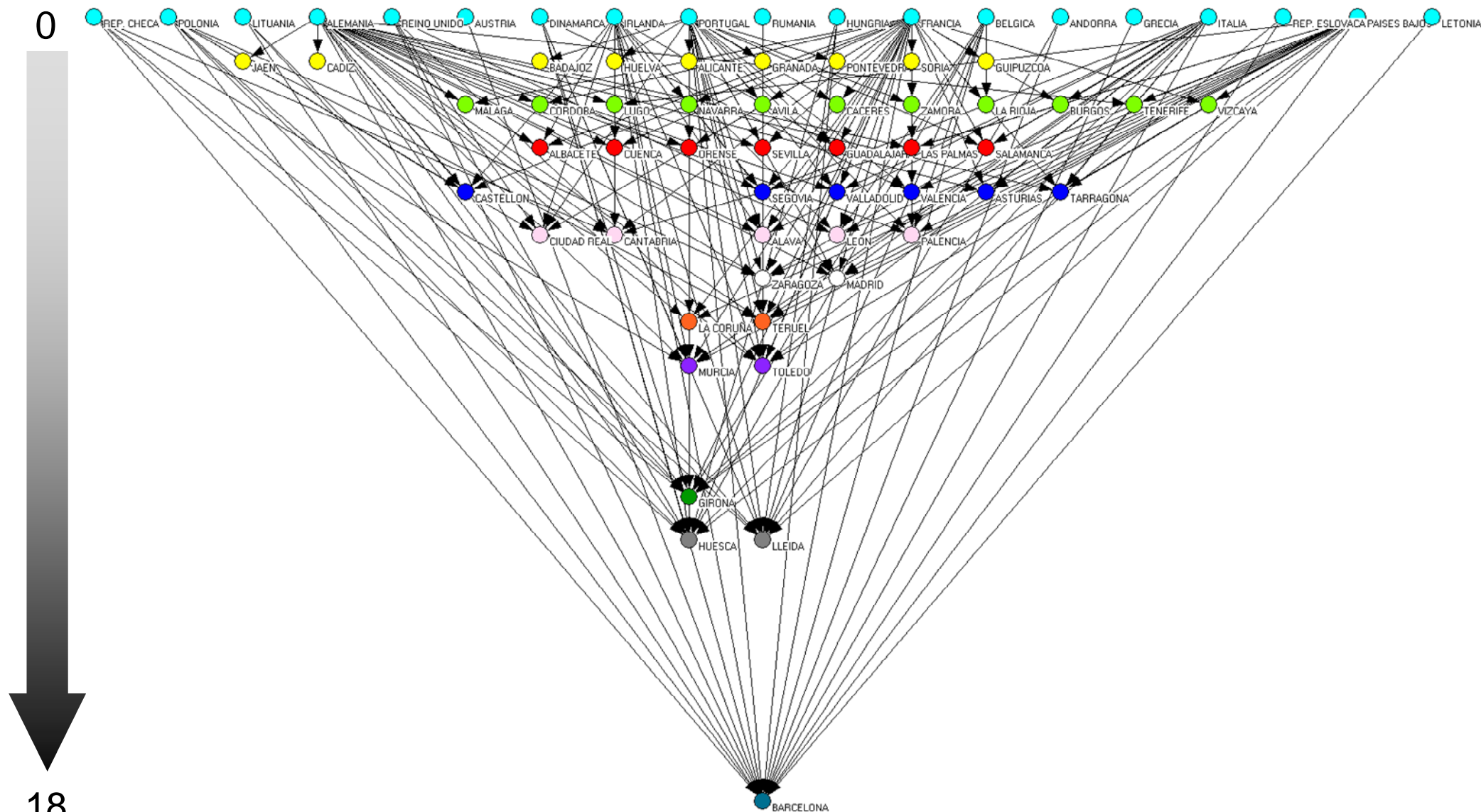


Figura 47. Clasificación de las provincias españolas en función del menor (línea de nodos amarillos) a mayor (nodo azul-verdoso de Barcelona) número de países de los que importan animales vivos. Por orden, los nodos amarillos, verdes, rojos, azules, rosas, blancos, naranja, morados, verde, grises y azul-verdoso, representan 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 11, 12 y 18 conexiones, respectivamente (Elaboración propia con datos de la Agencia Tributaria, 2007 empleando Pajek).

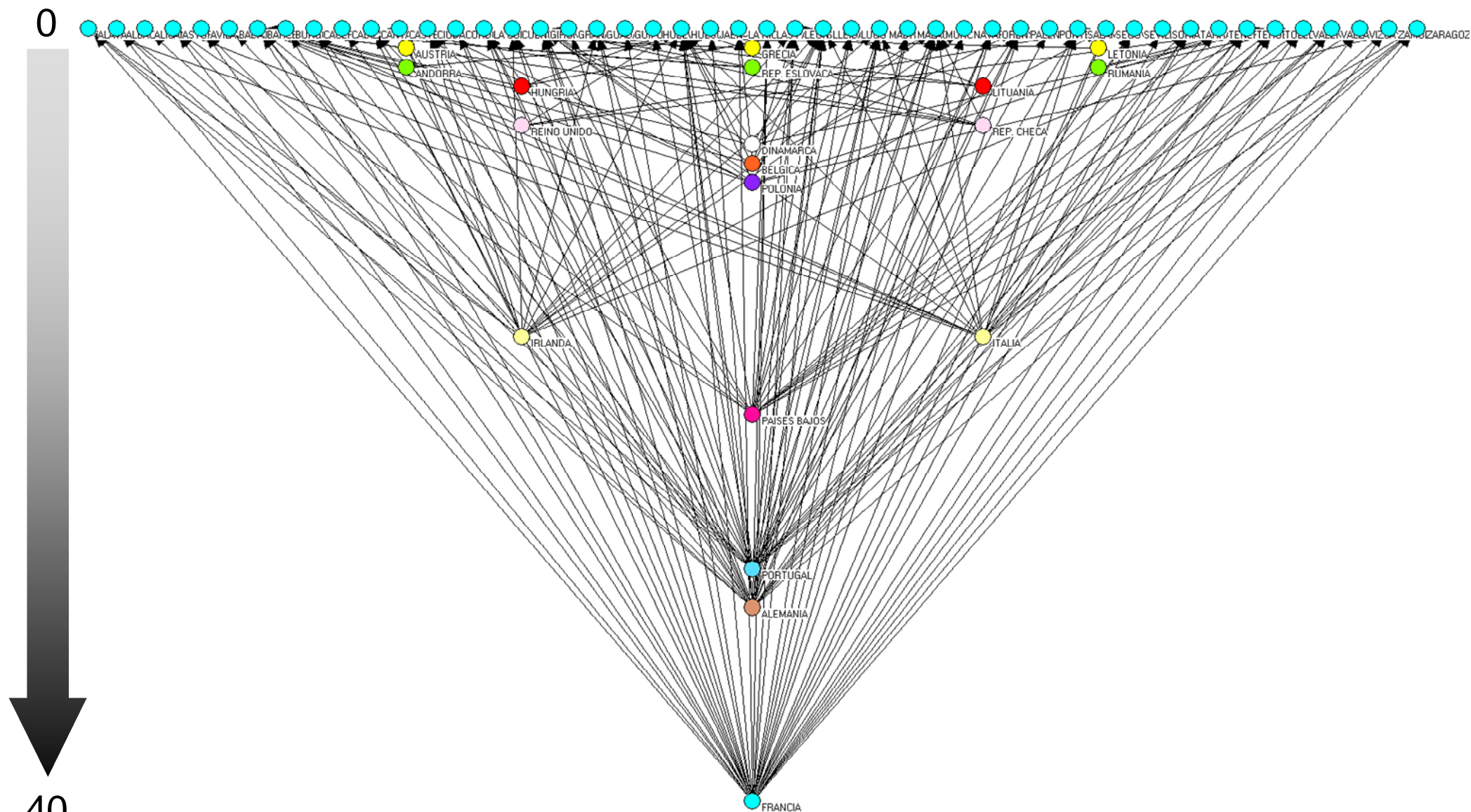


Figura 48. Clasificación de los países que exportan animales vivos a España en función del menor (línea de nodos amarillos) al mayor (nodo azul claro de Francia) número de provincias a las que envían animales vivos. Por orden, los nodos amarillos, verdes, rojos, rosas claro, blanco, naranja, morado, crema, rosa oscuro, azul turquesa, marron, y azul claro, representan 1, 2, 3, 5, 6, 7, 8, 16, 20, 28, 30 y 40 conexiones, respectivamente (Elaboración propia con datos de la Agencia Tributaria, 2007, empleando Pajek).

IV-1.1.2. Importación legal de animales susceptibles al VPPC

La cantidad de **porcinos importados** en España durante 2006 superó los 1,7 millones de porcinos, de los cuales 1,2 millones fueron porcinos domésticos.

Los 6 países que exportaron más de 10.000 porcinos vivos durante 2006 a España y que representan el 98,3% de las importaciones realizadas en nuestro país son: los Países Bajos (74,4%), Alemania (9,1%), Portugal (6,1%), Francia (5,1%), Bélgica (2,9%) e Italia (0,6%) (Figura 49a). El restante 1,7% de las importaciones provino de Irlanda, Hungría, Eslovaquia, Dinamarca, Polonia, Reino Unido y Austria.

Las 9 provincias que importaron más de 10.000 porcinos vivos durante 2006 y que representaron el 96,8% de importaciones fueron: Lleida (50,6%), Girona (17,5%), Huesca (10,6%), Zaragoza (5,3%), Barcelona (4,8%), Madrid (2,8%), Salamanca (2,7%), Huelva (1,4%) y Burgos (0,8%) (Figura 49b).

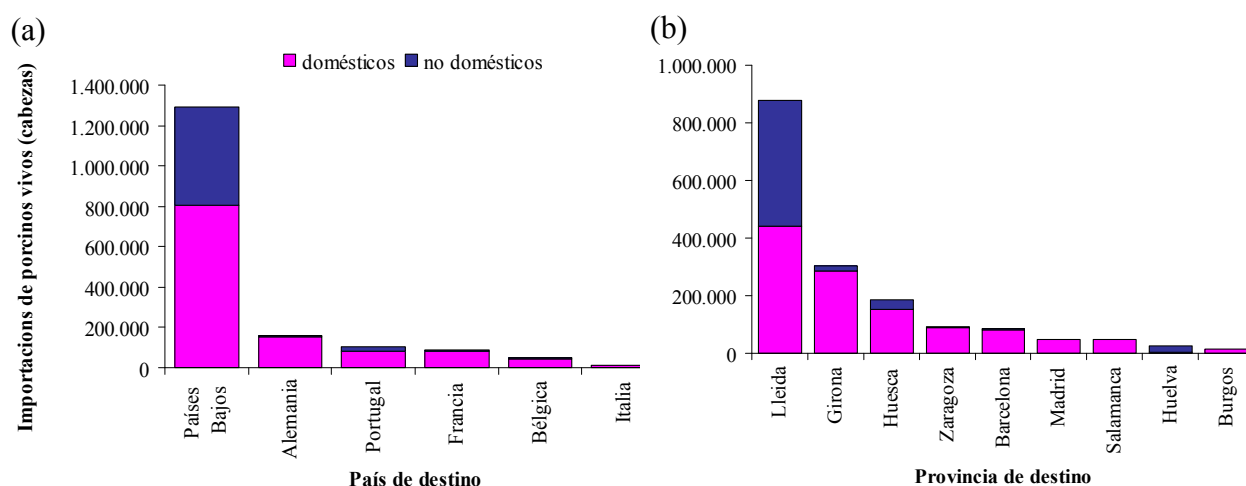


Figura 49. Importaciones porcino (doméstico y no doméstico) por país de origen (a) y provincia de destino (b) durante 2006 (Elaboración propia con datos de la Agencia Tributaria, 2008).

La mayor diversidad de la procedencia de los porcinos (mayor número de países de origen) se concentra en las provincias de Huesca, Lleida, Barcelona y Murcia (Figura 50). Los países que envían porcinos vivos a un mayor número de provincias son Francia, Países Bajos, Alemania y Portugal (Figura 51).

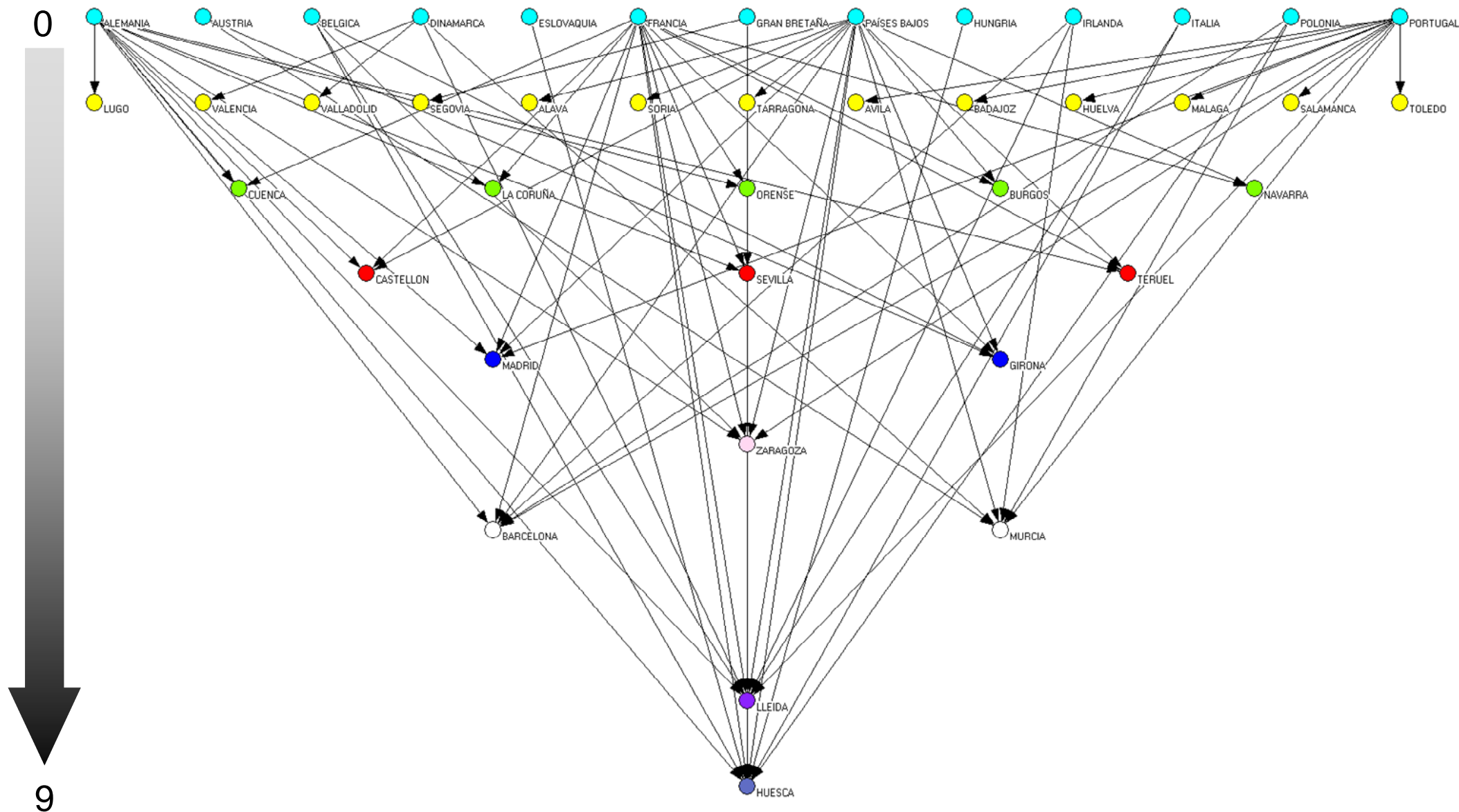


Figura 50. Clasificación de las provincias españolas en función del menor (línea de nodos amarillos) a mayor (nodo azul-verdoso de Huesca) número de países de los que importan porcinos vivos. Por orden, los nodos amarillos, verdes, rojos, azules, rosa, blancos, morados, azul añil, representan 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8 y 9 conexiones, respectivamente (Elaboración propia con datos de la Agencia Tributaria, 2008, empleando Pajek).

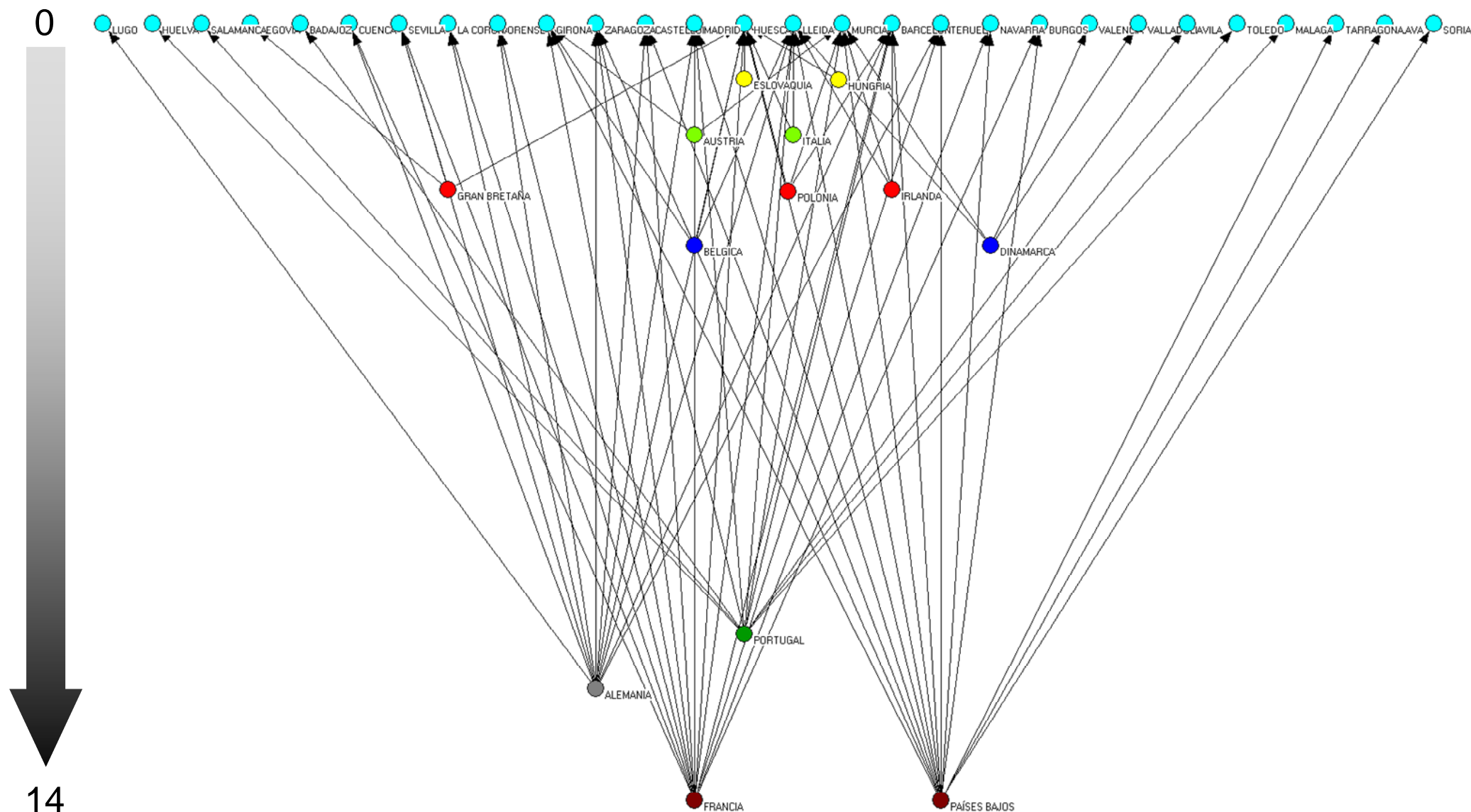


Figura 51. Clasificación de los países que exportan porcinos vivos a España en función del menor (línea de nodos amarillos) al mayor (nodos granates de Francia y Holanda) número de provincias a las que envían animales vivos. Por orden, los nodos amarillos, verdes claros, rojos, azules oscuros, verde oscuro, gris y granates representan 1, 2, 3, 4, 11, 12 y 14 conexiones, respectivamente (Elaboración propia con datos de la Agencia Tributaria, 2008, empleando *Pajek*).

IV-1.2. Importación legal de productos de origen bovino, porcino, ovino y caprino.

IV-1.2.1. Importación legal de carne, productos cárnicos, leche y productos lácteos.

España actualmente se considera exportador neto de **carne y productos cárnicos** de bovino, porcino, ovino y caprino, con más de 866.000, 746.000 y 738.000 toneladas exportadas en 2005, 2006 y 2007, respectivamente (Figura 52a). Sin embargo, las importaciones son también abundantes, alcanzando las 226.000, 201.000 y 210.000 toneladas en 2005, 2006 y 2007, respectivamente (Figura 52b).

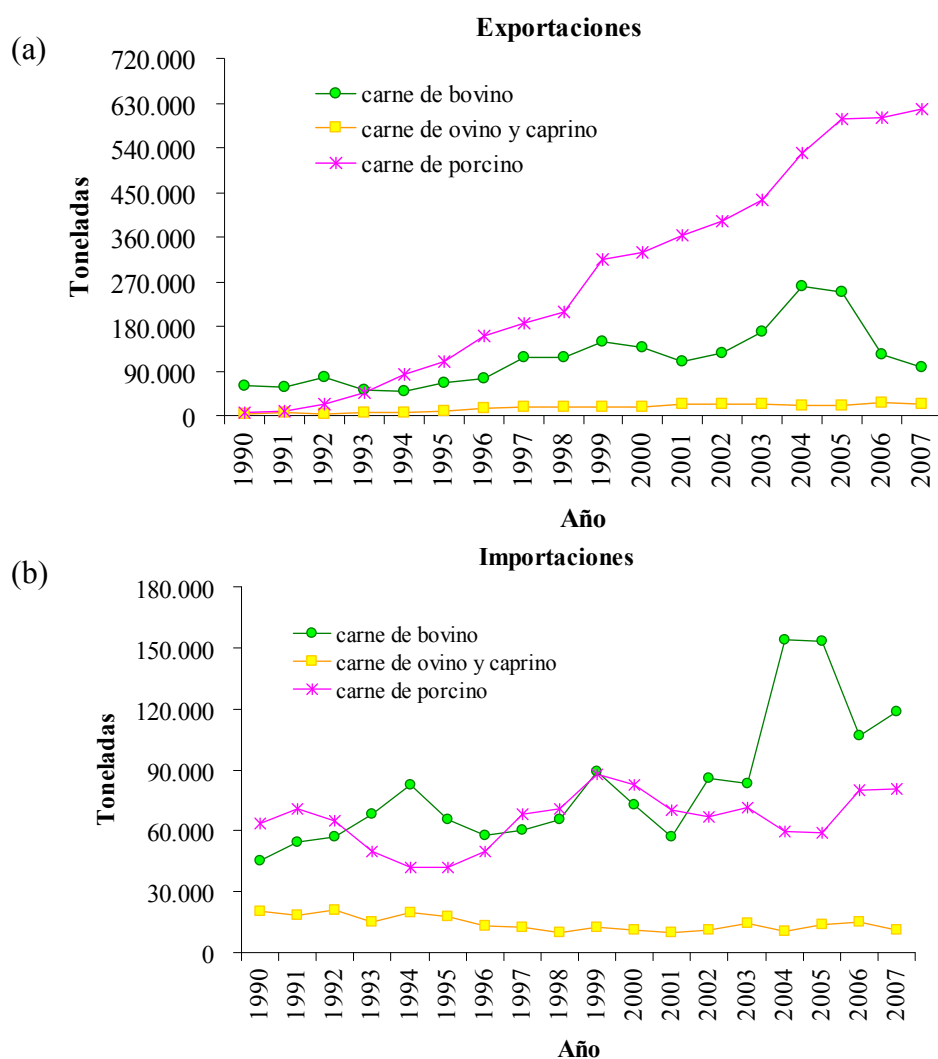


Figura 52. Serie histórica (1990-2007) de la cantidad de exportaciones (a) e importaciones (b) de carne y productos cárnicos bovinos, porcinos, ovinos y caprinos en España (Elaboración propia con datos de MAPA, 2008a).

En cuanto a la **leche y productos lácteos**, somos importadores netos, habiéndose triplicado la cantidad de estos productos introducida en España desde 1990. Las importaciones de leche y productos lácteos registradas en 2005, 2006 y 2007 alcanzaron las 1.148.000, 1.196.000 y 1.334.000 toneladas, respectivamente (Figura 53b). La exportaciones también han aumentado en los últimos años alcanzando las 430.000, 424.000 y 462.000 toneladas en 2005, 2006 y 2007, respectivamente (Figura 53a).

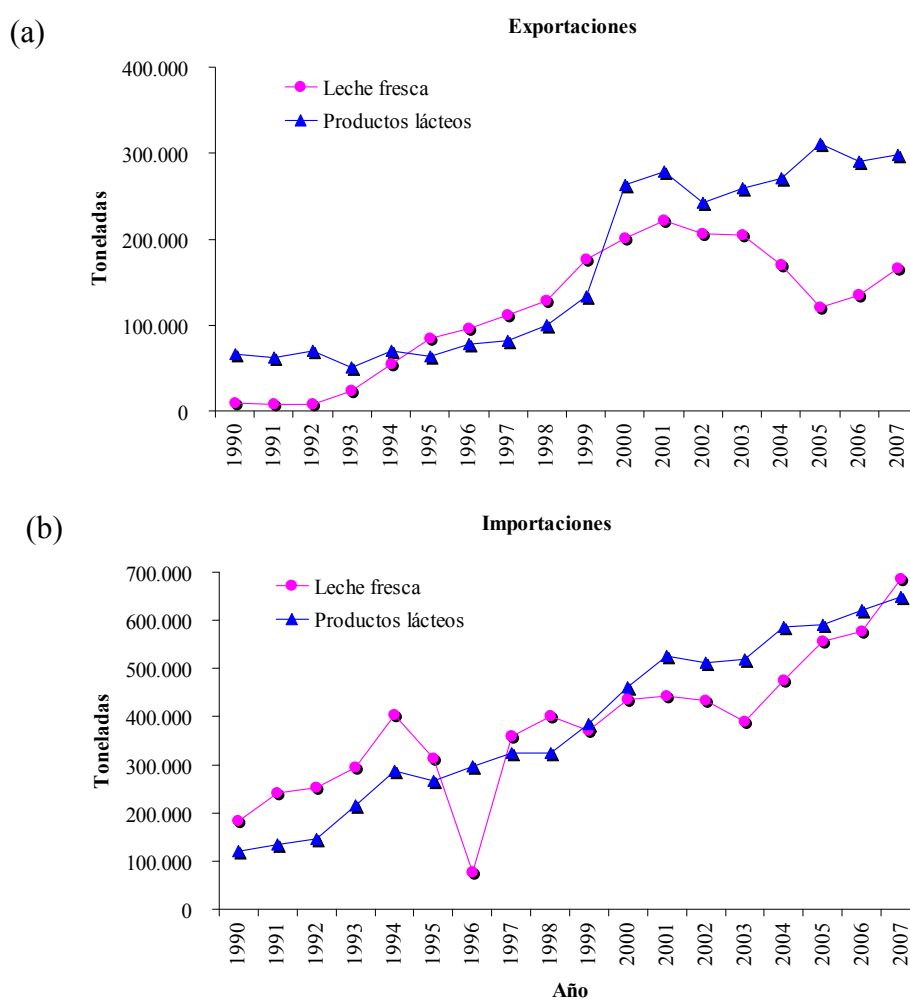


Figura 53. Serie histórica (1990-2007) de la cantidad de exportaciones (a) e importaciones (b) de leche y productos lácteos en España (Elaboración propia con datos de MAPA, 2008a).

Los 14 países que importaron más de 10.000 toneladas de productos de carne, productos cárnicos, leche y productos lácteos durante 2005 en España y que representan el 97,1% de las importaciones realizadas en nuestro país son: Francia (39,3%), Portugal (20,7%), Alemania (13,4%), Países Bajos (5,7%), Dinamarca (3,4%), Italia (3,2%), Brasil (2,4%), Austria (2,2%), Bélgica (2,1%), Polonia (1,1%), Uruguay (1,0%), Irlanda (1,0%), Reino Unido (0,9%) y Argentina (0,7%) (Figura 54a). El restante 2,6% de las importaciones procedió de: Hungría, Nueva Zelanda, Suiza, Lituania, Suecia, Australia,

Chile, Rep. Checa, EEUU, Finlandia, Egipto, Luxemburgo, China, Marruecos, Letonia, Grecia, Eslovenia, Noruega, Eslovaquia, Corea del Sur, Estonia, Bielorrusia, Pakistan, Rumania, Andorra, Siria, Japón, Rusia, Líbano, Israel, India, Croacia, Panamá, Perú, Paraguay, Irán, Bulgaria, Turquía, Georgia, Kuwait, Chipre, Gabón, Canadá y Ucrania (Figura 54a).

Las 25 provincias que importaron más de 10.000 toneladas de productos de origen animal durante 2005 y que representaron el 94,9% de importaciones fueron: Madrid (22,8%), Barcelona (22,6%), Burgos (6,3%), Valencia (6,1%), Asturias (6,1%), Lugo (4,7%), A Coruña (2,7%), Girona (2,5%), Las Palmas (2,5%), Tenerife (2,3%), Zaragoza (1,7%), Guipúzcoa (1,6%), Córdoba (1,5%), Lleida (1,3%), Albacete (1,3%), Toledo (1,2%), Zamora (1,1%), Valladolid (1,1%), Navarra (1,0%), Jaén (0,8%), Tarragona (0,8%), Álava (0,8%), Ciudad Real (0,7%), Sevilla (0,7%) y Cáceres (0,7%) (Figura 54b).

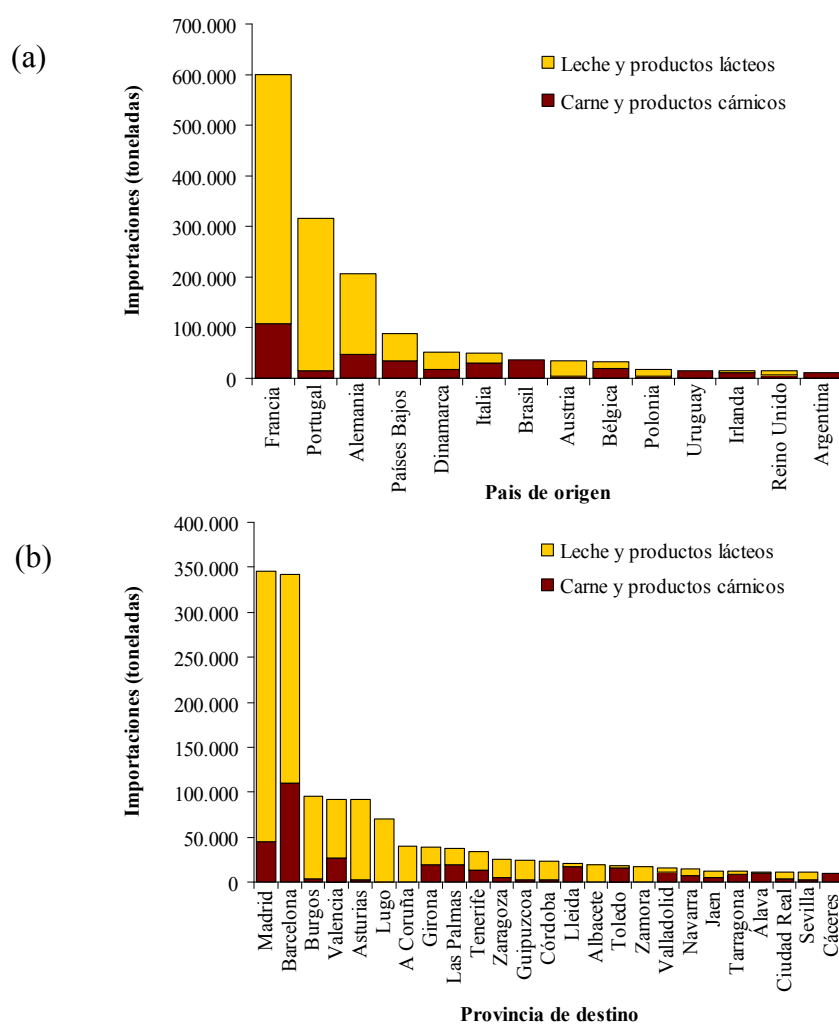


Figura 54. Importaciones de carne, leche y productos cárnicos y lácteos por país de origen (a) y provincia de destino (b) durante 2005 (Elaboración propia con datos de la Agencia Tributaria, 2007).

IV-1.2.2. Importación legal de semen y óvulos.

La introducción de **semen bovino** en 2005 alcanzó las 899.469 unidades, procediendo principalmente de Francia (25,7%), Italia (21,9%), Canadá (20,1%), EEUU (15,4%) y los Países Bajos (9,6%) (Figura 55a). El 96,7% de las importaciones se localizaron en las provincias de Madrid (38,5%), Zamora (28,5%), Navarra (24,0%) y León (5,4%) (Figura 55b). El resto de provincias concentraron el 3,4% de las importaciones.

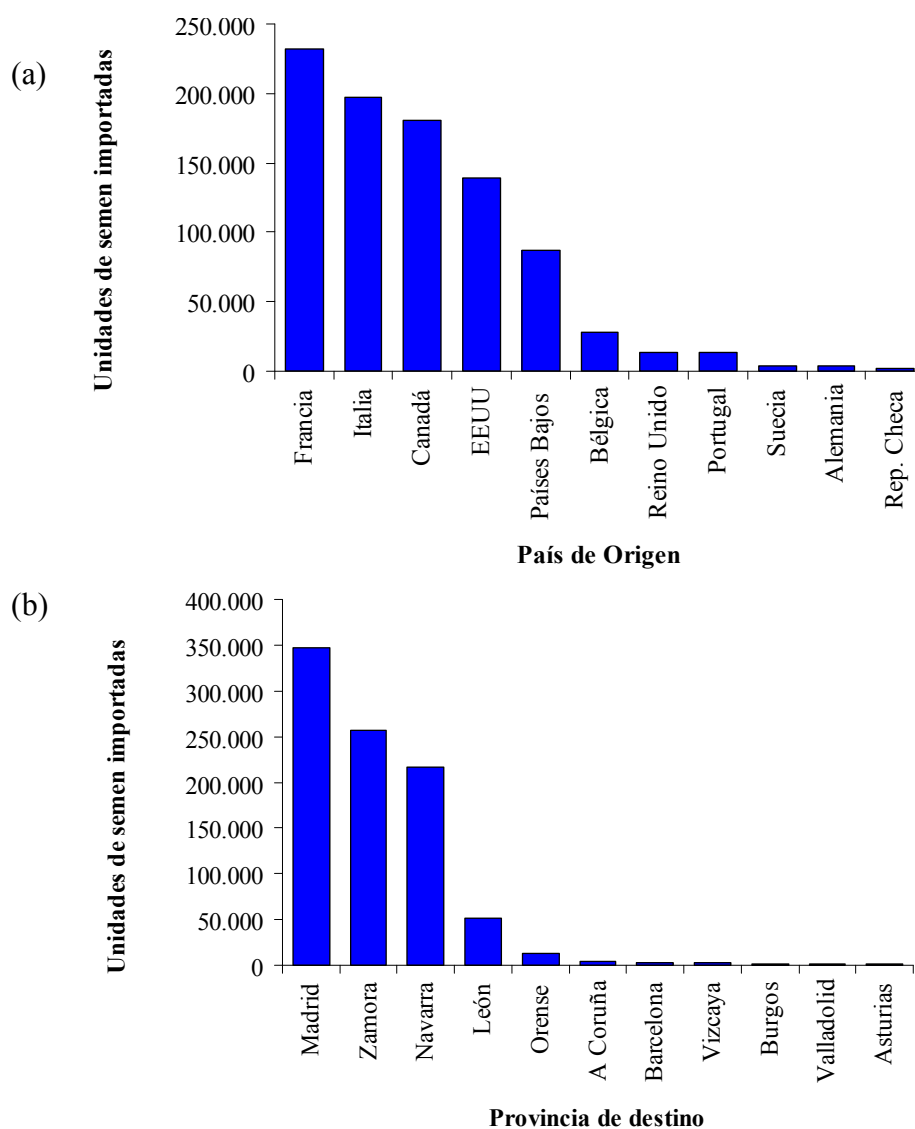


Figura 55. Importaciones de semen bovino por país de origen (a) y provincia de destino (b) durante 2005 (Elaboración propia con datos de la Agencia Tributaria, 2007).

No se dispuso de datos sobre la cantidad de **semen porcino, ovino o caprino**, ni de la cantidad de **óvulos de bovino, porcino, ovino o caprino** importados en España. No obstante, se considera que la cantidad importada es muy baja y procedente de centros con elevadas medidas de bioseguridad.

IV-1.3. Entrada ilegal de animales y productos de origen animal

IV-1.3.1. Entrada ilegal de animales.

No fue posible la obtención de datos sobre la cantidad de animales ilegalmente introducidos en nuestro país. No obstante, se estima que la introducción de animales por ésta vía es difícil, debido a los controles de mercancías en fronteras.

IV-1.3.2. Entrada ilegal de productos de origen animal.

Tampoco fue posible la obtención de datos oficiales sobre la cantidad concreta de productos de origen animal ilegalmente introducidos en España, sólo fue posible la obtención de algunas noticias de prensa relacionadas con material ilegal incautado en diversos periodos de tiempo (Tabla 34).

Tabla 34. Noticias sobre incautación de productos cárnicos y lácteos ilegales en España.

Producto (origen)	Cantidad incautada	Periódico (fecha)
Carne de vacuno (origen desconocido)	4,6 millones de kilos	El País (14-01-1984)
Carne de vacuno (de Polonia)	30.000 kilos	El País (22-03-1991)
Carne de pollo, cerdo, ternera y pulpo (origen desconocido)	600 kilos	20 minutos (23-02-2006)
Leche (de Francia)	2 millones de toneladas	La Opinion A Coruña (23-04-2008)
Leche (de China)	200 envases	El País (27-09-2008)

IV-1.4. Fómites

IV-1.4.1. Entrada de turistas

La entrada de turistas en nuestro país se ha visto incrementada un 34% en los últimos 10 años, alcanzando los 59 millones en 2007 (Figura 56).

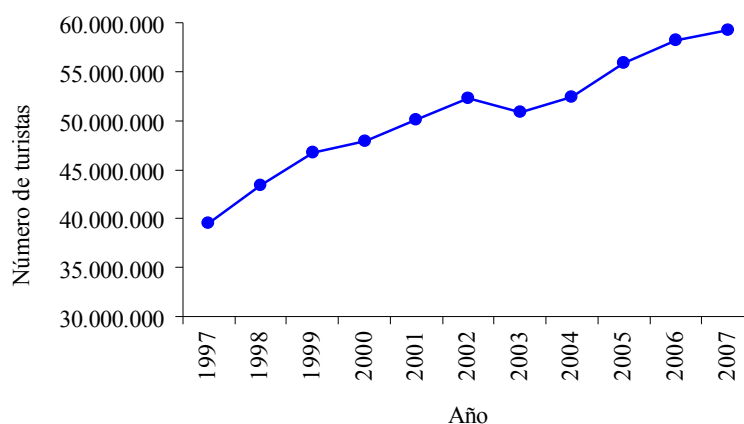


Figura 56. Serie histórica (1997-2007) de la entrada de turistas en España (Elaboración propia con datos de INE, 2008).

El 66% de los turistas recibidos en España durante 2007 procedían del Reino Unido (27%), Alemania (17%), Francia (16%) e Italia (6%) (Figura 57a). Las Comunidades Autónomas que mayor flujo de turistas recibieron fueron: Andalucía (25,7%), Aragón (17,3%), Asturias (16,0%) y las Islas Baleares (14,5%) (Figura 57b).

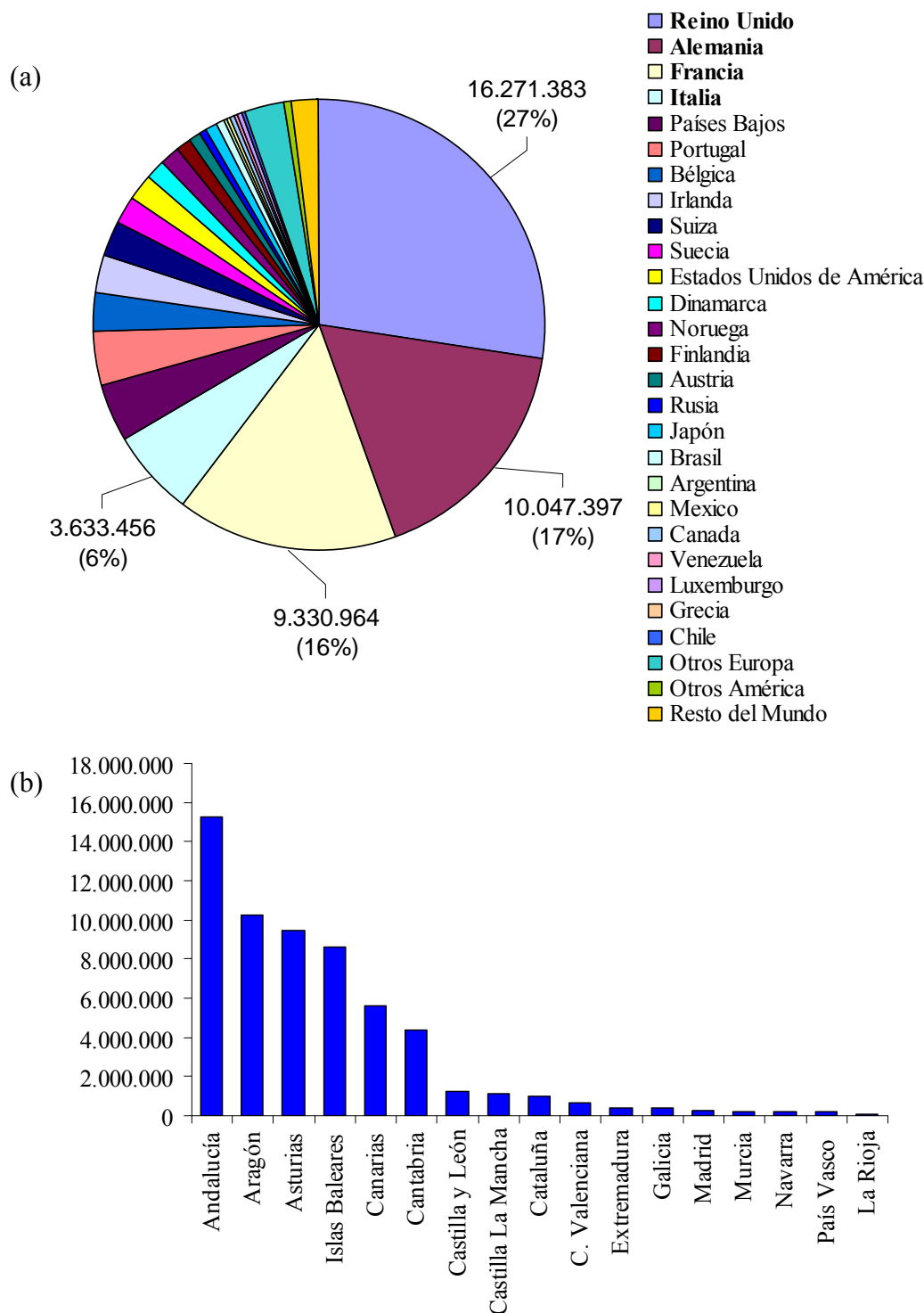


Figura 57. Volumen de recepción de turistas en España por país de origen (a) y provincia de destino (b) durante 2007 (Elaboración propia con datos de INE, 2008).

IV-1.4.2. Entrada de inmigrantes

La entrada de inmigrantes en España entre 2002 y 2007 se incrementó un 30% respecto al periodo 1997-2001. Los países de origen fueron principalmente países americanos (43,1%) y países europeos (40,5%), aunque también se registraron entradas procedentes de países africanos (12,7%) y países asiáticos (3,68%) (Figura 58a). Las dos provincias que mayor número de inmigrantes recibieron fueron Madrid (18,7%) y Barcelona (14,4%) (Figura 58b).

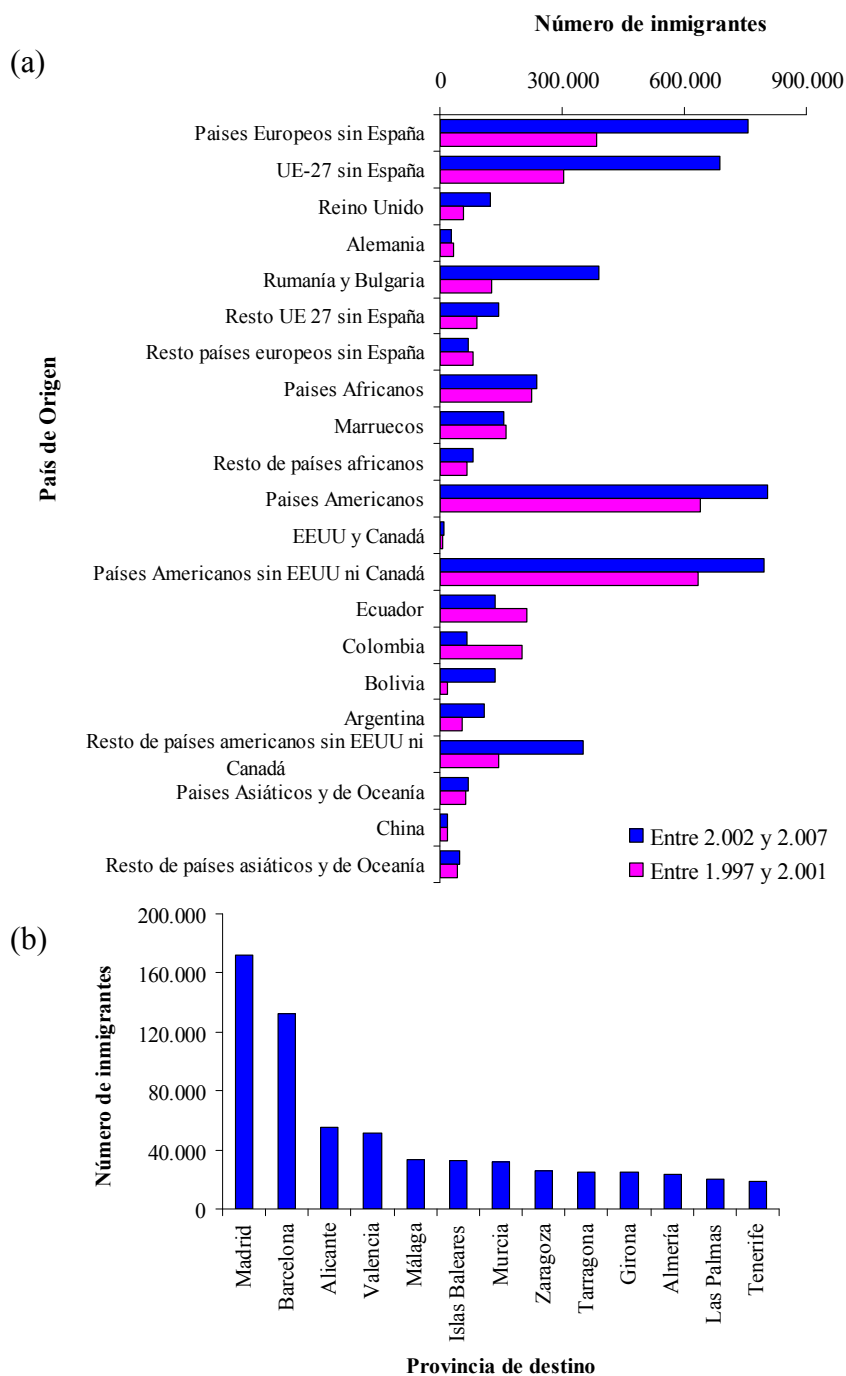


Figura 58. Volumen de entrada de inmigrantes en España por país de origen (a) y provincia de destino (en 2007) (b) (Elaboración propia con datos de INE, 2008).

IV-1.4.3. Entrada de vehículos que transportan animales y semen

Durante 2005 entraron en España 2.034 vehículos transportando animales vivos y semen bovino, procedentes de 19 países distintos (Figura 59a y b). Los países que enviaron mayor número de vehículos transportando animales vivos y semen bovino a España fueron: Francia (39,1%), Alemania (13,1%), los Países Bajos (10,7%) y Portugal (10,6%) (Figura 59b). La mayor recepción de vehículos se concentró en las provincias de: Barcelona (18,6%), Lleida (11,1%), Huesca (8,7%), Toledo (7,07%) y Murcia (6,9%) (Figura 59c).

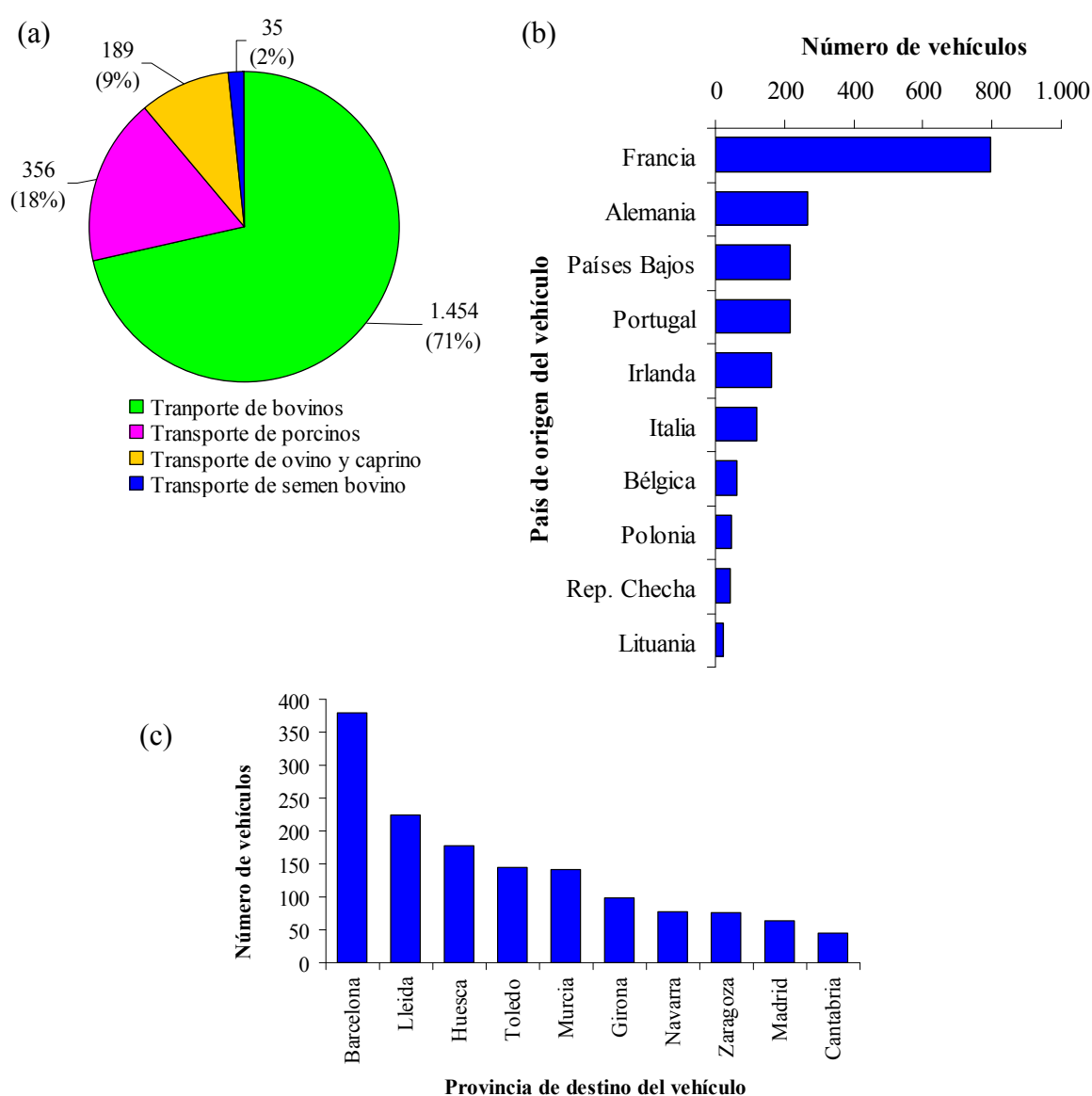


Figura 59. Volumen de recepción de vehículos en España durante 2005 que transportan animales y semen bovino por tipo de mercancía transportada (a), país de origen (b) y provincia de destino (c). Sólo se representaron los 10 países y 10 provincias con mayor volumen de envío y recepción de vehículos, respectivamente (Elaboración propia con datos de Agencia Tributaria, 2007)

IV-1.4.4. Entrada de vehículos que transportan carne, productos cárnicos, leche y productos lácteos.

La introducción de vehículos que transportaban carne, productos cárnicos, leche y productos lácteos alcanzó en 2005 los 25.801 (Figura 60a). Los países que enviaron a España mayor número de este tipo de vehículos fueron: Francia (31,3%), Alemania (16,4%), los Países Bajos (11,4%) e Italia (10,8%) (Figura 60b). La mayor recepción de vehículos se concentró en las provincias de: Barcelona (18,8%), Madrid (15,9%), Girona (8,8%), Valencia (5,9%) y Málaga (5,4%) (Figura 60c).

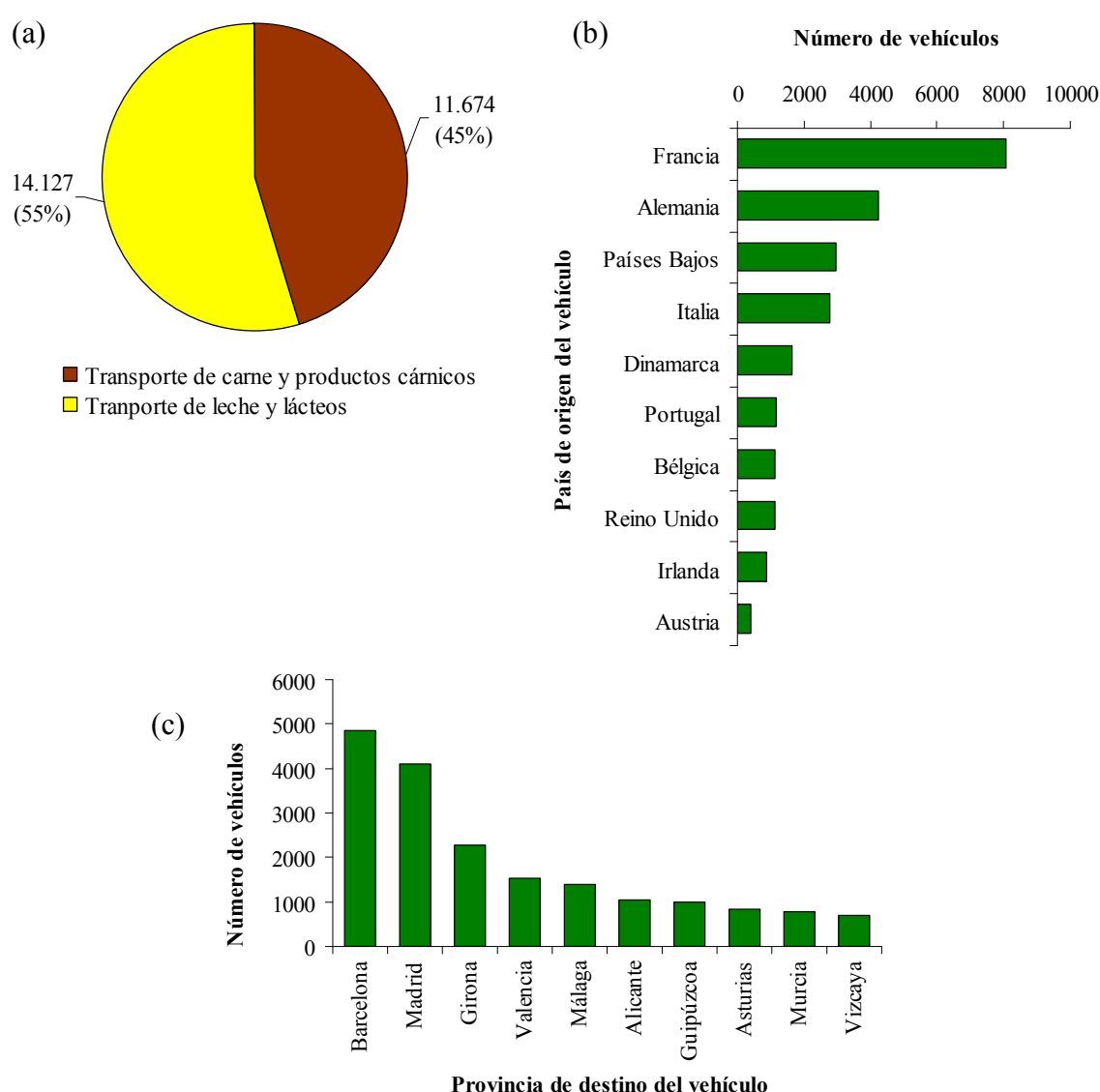


Figura 60. Volumen de recepción de vehículos en España durante 2005 que transportan carne, productos cárnicos, leche y productos lácteos por tipo de mercancía transportada (a), país de origen (b) y provincia de destino (c). Sólo se representaron los 10 países y 10 provincias con mayor volumen de envío y recepción de vehículos, respectivamente. (Elaboración propia con datos de Agencia Tributaria, 2007)

IV-1.4.5. Entrada de personas, vehículos o productos de origen animal en la Operación Paso del Estrecho (OPE).

En la OPE de 2007 participaron 2.798.887 personas y 741.665 vehículos. En la fase de salida, los puertos que recibieron mayor número (%) de pasajeros y vehículos fue Algeciras con 965.503 (67,4%) pasajeros y 276.408 (71,6%) vehículos y Almería con 336.227 (23,4%) pasajeros y 83.217 (21,5%) vehículos. Alicante y Málaga contaron con el 5,3% y 3,7% de pasajeros y 4,5% y 2,2% de vehículos, respectivamente. La fase de retorno se realizó principalmente por Tánger, con 544.020 (39,7%) pasajeros y 164.911 (46,3%) vehículos, Ceuta con 380.494 (27,8%) pasajeros y 92.415 (25,9%) vehículos y Nador con 218.959 (16,0%) y 47.810 (13,4%) vehículos. Los puertos de Melilla, Orán, Alhucemas, Ghazaouet y Argel registraron el restante 16,1% de pasajeros y 9% de vehículos.

Las principales vías por la que circula el tráfico son la A-I (Madrid-Irún), la A-II (Madrid-Barcelona) y la A-IV (Madrid-Cádiz). Existe además una intensificación elevada de tráfico asociada a este evento en las siguientes carreteras: la N-340 (Girona-Cádiz), la N-331 (Córdoba-Málaga) y la N-323, A-92 y A-359 (Bailén-Jaén-Granada-Loja-Puerto de las Pedrizas (Málaga) (Figura 61). Las áreas de descanso y las zonas de preembarque son:

En las vías principales:

- Arcos de Jalón (Soria). P.K. 171,500 de la N-II
- Briviesca (Burgos). P.K. 36 de la A-I
- Horcajo de la Sierra (Madrid). P.K. 83 de la N-I
- Valdepeñas (Ciudad Real). P.K. 211,800 de la N-IV
- Montoro (Córdoba). P.K. 352 de la N-IV
- Área de Preembarque y proximidades del Puerto de Málaga.
- El Fresno (Cádiz). P.K. 110 de la N-340 y Autovía A-381
- Área de Preembarque y proximidades del Puerto de Algeciras.

En las vías secundarias:

- La Ribera de Cabanes (Castellón). A-7
- Sagunto (Valencia). A-7
- Peaje de la A-7 en San Juan de Alicante
- San Antonio (Alicante). A-7
- La Marina (Alicante). A-7
- Área de Preembarque y proximidades del Puerto de Alicante.
- Área de Preembarque y proximidades del Puerto de Almería.



Figura 61. Vías de tránsito del Paso del Estrecho (Fuente: Ministerio del Interior, 2003)

El resultado de 368 encuestas realizadas en la OPE de 2003 a 1.398 personas y 369 de los vehículos participantes, permitió observar que los principales países implicados en este movimiento de personas y vehículos son Marruecos, Argelia, Francia, España, Holanda y Bélgica (Tabla 35).

Tabla 35. Características demográficas de los participantes en la OPE de 2003 (Elaboración propia con datos de Ministerio del Interior, 2003)

Fase de la OPE	Nacionalidad (% población)	Lugar de residencia (% población)
Operación Salida	Marroquí (64,3%)	Francia (66,4%)
	Argelina (19,6%)	España (9,6%)
	Francesa (6,8%)	Holanda (6,8%)
Operación Retorno	Marroquí (75,5%)	Francia (59,2%)
	Francesa (13,3%)	Holanda (19,7%)
		Bélgica (9,5%)

IV-1.5. Introducción de viento que pueda vehicular partículas víricas en suspensión

Los **vientos** que se identificaron como potenciales vehiculadores del VFA (VPPC) son el *Ábrego* (dirección suroeste, desde el norte de África hacia Andalucía), el *Mestral* (dirección noroeste, desde Francia hacia el Golfo de León) y el *Poniente* (dirección este, desde Portugal hacia levante).

IV-1.6. Ponderación cualitativa del riesgo asociado a cada vía de introducción potencial del VFA y VPPC en España

La vía de mayor riesgo de introducción potencial del VFA y VPPC en España resultó ser la **importación legal de animales vivos** (Tabla 36). Otras vías con riesgo medio de entrada del VPPC y VFA en España fueron la entrada de vehículos y la introducción de semen bovino, respectivamente.

Tabla 36. Resultado de la evaluación cualitativa de las vías potenciales de introducción del VFA y VPPC en España

Via entrada	Liberación			Exposición			Total	
	R _L	I _L	Explicación	R _E	I _E	Explicación	R _T	I _T
•Importación legal de animales vivos susceptibles	- (FA) + (PPC)	-	Gran cantidad de animales importados, todos procedentes de zonas libres (UE); pero algunos con historia reciente de FA y PPC (sección 1.1.1 y 1.1.2)	++ (FA) ++ (PPC)	-	Contacto directo; Contacto probable. Alta capacidad infectiva si el animal introducido estuviese infectado.	+ (FA) ++ (PPC)	-
•Importación legal de carne, productos cárnicos, leche y productos lácteos	- (FA) - (PPC)	+	Gran volumen de productos importados; pequeña cantidad procedente de países con brotes esporádicos de FA y/o PPC (sección 1.2.1).	0 (FA) 0 (PPC)	+	Contacto indirecto; Contacto poco probable ya que no se practica la alimentación con desperdicios en España; capacidad infectiva en función de cantidad de virus viable presente en el producto y la cantidad ingerida por el animal receptor.	- (FA) - (PPC)	+
•Importación legal de semen y óvulos	- (FA) 0 (PPC)	++	Cantidad moderada de semen bovino importado procedente de países libres de FA. No hay datos del volumen de semen porcino, ovino o caprino importado, pero se estima muy bajo y procedente de granjas con alta bioseguridad (sección 1.2.1)	- (FA) -(PPC)	+	Contacto indirecto; Contacto probable. Capacidad infectiva en función de cantidad de virus viable presente	- (FA) - (PPC)	++
•Entrada ilegal de animales	0 (FA) 0 (PPC)	++	No hay datos. La entrada ilegal de animales vivos en España es difícil por los controles en frontera (sección 1.3.1).	++ (FA) ++ (PPC)	++	Contacto directo; Contacto probable. Alta capacidad infectiva si el animal introducido estuviese infectado.	+ (FA) + (PPC)	++
•Entrada ilegal de productos de origen animal	- (FA) - (PPC)	++	No hay datos. La entrada ilegal de productos animales es difícil por los controles en frontera, pero mas probable que la entrada de animales (sección 1.3.2).	0 (FA) 0 (PPC)	++	Contacto indirecto; Contacto poco probable ya que no se practica la alimentación con desperdicios en España; capacidad infectiva en función de cantidad de virus viable presente en el producto y la cantidad ingerida por el animal receptor.	- (FA) - (PPC)	++
•Turistas	- (FA) - (PPC)	++	Gran volumen de turistas recibidos en España, algunos procedentes de países con FA y PPC (sección 1.4.1).	0 (FA) 0 (PPC)	+	Contacto indirecto; Contacto poco probable. Capacidad infectiva en función de cantidad de virus viable presente.	- (FA) - (PPC)	++
•Inmigrantes	- (FA) - (PPC)	++	Gran volumen de inmigrantes recibidos, muchos procedentes de países con FA y PPC (sección 1.4.2).	- (FA) - (PPC)	++	Contacto indirecto; Contacto poco probable, aunque algunos de ellos pueden trabajar en granjas con explotaciones susceptibles	- (FA) - (PPC)	++
•Vehículos de transporte de animales y semen	- (FA) + (PPC)	+	Gran volumen de vehículos introducidos, pero la mayoría procedente de países libres de FA y PPC (sección 1.4.3).	- (FA) - (PPC)	++	Contacto indirecto; Contacto poco probable, aunque riesgo en función de las medidas de bioseguridad de la granja de destino (vado de desinfección, cargadero externo, entrada del camionero en la granja, etc.)	- (FA) + (PPC)	+
•Vehículos de transporte de productos cárnicos y lácteos	0 (FA) 0 (PPC)	+	Gran volumen de vehículos introducidos, pero la mayoría procedente de países libres de FA y PPC (sección 1.4.3).	0 (FA) 0 (PPC)	+	Contacto indirecto; Contacto poco probable. Los vehículos descargan en zonas de despiece, comercios u otros establecimientos. Riesgo en función de la cercanía del lugar de descarga de granjas con animales susceptibles	0 (FA) 0 (PPC)	+
•Entrada de personas, vehículos o productos de origen animal en la OPE	- (FA) 0 (PPC)	++	Gran volumen de personas y vehículos introducidos en España en la OPE. No hay datos de introducción de productos de origen animal, pero se estima probable, principalmente para autoconsumo (sección 1.3.3)	- (FA) 0 (PPC)	++	Contacto indirecto; Contacto poco probable. La capacidad infectiva de los productos de origen animal en función de cantidad de virus viable presente en el producto y la cantidad ingerida por el animal receptor.	- (FA) 0 (PPC)	++
•Viento	- (FA) 0 (PPC)	++	Estimado poco probable. Cierta aislamiento geográfico de la Península Ibérica. Países cercanos a España actualmente libres del FA y PPC (sección 1.4.).	- (FA) 0 (PPC)	++	Contacto indirecto; capacidad infectiva en función de la cantidad de virus viable en el viento que contacte con animal susceptible.	- (FA) 0 (PPC)	++

R_L=riesgo de liberación; R_E=riesgo de exposición; R_T=riesgo total; I_L=incertidumbre de liberación; I_E=incertidumbre de exposición; I_T=incertidumbre total; 0=insignificante; - = bajo; + = medio; ++ = alto;

IV-2. RIESGO DE INTRODUCCIÓN DEL VFA A TRAVÉS DE LA IMPORTACIÓN DE ANIMALES VIVOS EN ESPAÑA

El análisis preliminar de cada una de las vías de introducción potencial del VFA en España determinó que la vía con mayor riesgo de entrada del VFA en nuestro país es la importación de animales vivos, para la cual además, se disponía de datos suficientes para realizar una cuantificación del riesgo. Por ello, se desarrolló un modelo cuantitativo estocástico, con el fin de evaluar el riesgo de introducción del VFA a través de esta importante vía.

El resultado del modelo de análisis de riesgo cuantitativo reflejó una probabilidad anual media (95% IP) de introducción de VFA en España, a través de la importación de animales vivos, de $2,36 \cdot 10^{-2}$ ($7,37 \cdot 10^{-6}$, $1,61 \cdot 10^{-1}$), lo que corresponde aproximadamente a un brote cada 40 años.

La probabilidad de introducción del VFA a través de la importación de porcinos [media= $1,31 \cdot 10^{-2}$, 95%IP=($1,76 \cdot 10^{-8}$, $1,08 \cdot 10^{-1}$)] fue 1,34 veces mayor que la probabilidad de introducción a través de ovino y caprino [media= $9,80 \cdot 10^{-3}$, 95%IP=($5,03 \cdot 10^{-8}$, $8,22 \cdot 10^{-2}$)] y 9,42 veces mayor que la probabilidad de introducción a través de bovinos [media= $1,39 \cdot 10^{-3}$, 95% IP=($3,15 \cdot 10^{-7}$, $1,09 \cdot 10^{-2}$)].

La probabilidad mínima de introducción de VFA en España, a través de la importación de animales vivos, fue estimada para la provincia de Cádiz (media= $6,01 \cdot 10^{-9}$). Las probabilidades máximas de introducción de VFA fueron estimadas para las provincias de: Lleida ($7,85 \cdot 10^{-3}$), Girona ($4,74 \cdot 10^{-3}$), Teruel ($2,82 \cdot 10^{-3}$), Barcelona ($1,84 \cdot 10^{-3}$), y Huesca ($1,35 \cdot 10^{-3}$). Estas cinco provincias concentran el 76,4% de la probabilidad total de introducción de VFA en España (Figura 62).

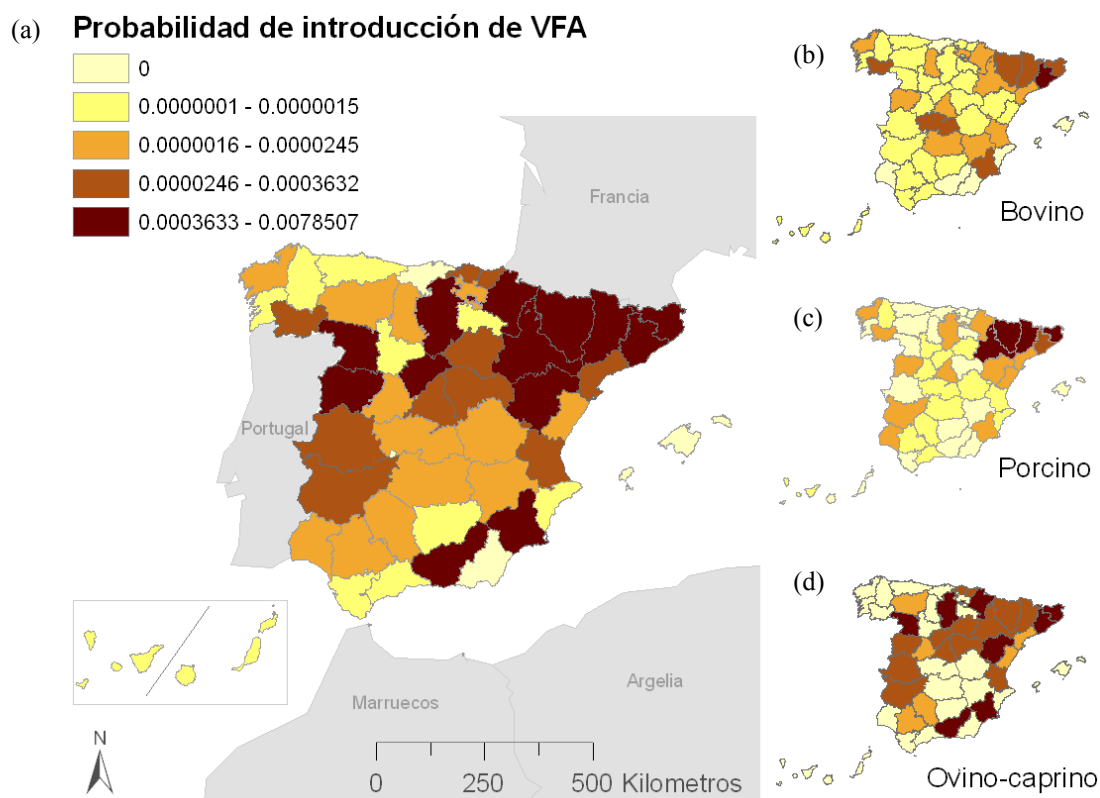


Figura 62. Probabilidad de introducción del VFA a través de animales vivos por provincia (a) y desagregada por especie de entrada (b, c y d) (Elaboración propia con ArcGIS 9.1).

La introducción a través de la importación de porcino, bovino y ovino-caprino fue estimada como la ruta más probable de entrada del VFA en 45,8%, 37,5%, y 16,7% de las provincias españolas, respectivamente. Las provincias de Almería y Baleares, no importaron animales vivos, y por esa razón el riesgo de introducción de VFA fue considerado insignificante.

La probabilidad de introducción de VFA estaba correlacionada con el número ($R_s=0,56$; $p<0,01$) y densidad ($R_s=0,50$; $p<0,01$) ganadera, con el número ($R_s=0,54$; $p<0,01$) y densidad ($R_s=0,45$; $p<0,01$) de porcino, y con el número ($R_s=0,37$; $p=0,01$) y densidad ($R_s=0,31$; $p=0,03$) de ovino y caprino, pero no con el número ($R_s=0,24$; $p=0,10$) y densidad ($R_s=0,12$; $p=0,43$) de bovino en la provincia.

La probabilidad de introducción de VFA en España descendió un 50% cuando la proporción de granjas porcinas que realizaban cuarentena voluntaria se incrementó de 0,1 a 0,58. Sin embargo, se necesitó un incremento de 0,02 a 0,56 en la proporción de granjas de rumiantes que realizaban cuarentena voluntaria para disminuir un 50% la probabilidad de introducción de VFA.

IV-2.1. Análisis de sensibilidad del modelo de análisis del riesgo de introducción del VFA

La probabilidad de introducción de VFA a través de la importación de animales vivos se vió afectada principalmente ($\beta \geq 0,1$) por la probabilidad de infección en los Países Bajos (porcino, $\beta=0,762$), la República Checa (bovino, $\beta=0,478$), Francia (ovino y caprino, $\beta=0,405$), Portugal (bovino, $\beta=0,157$) e Italia (ovino y caprino, $\beta=0,110$) (Tabla 37).

Tabla 37. Coeficientes de regresión estandarizados (β_i)^a de las variable introducidas en el modelo.

Variable (input) ^a	Resultado ^b		
	$P(I)^c_{\text{bovino}}$	$P(I)^c_{\text{porcino}}$	$P(I)^c_{\text{ovino-caprino}}$
$P(A_i)_{[\text{Países Bajos}]}$	*	0,762	*
$P(A_i)_{[\text{Rep. Checa}]}$	0,478	*	*
$P(A_i)_{[\text{Francia}]}$	*	*	0,405
$P(A_i)_{[\text{Portugal}]}$	0,157	*	*
$P(A_i)_{[\text{Italia}]}$	*	*	0,110

^a $P(A_i) []$ =probabilidad de infección en el país correspondiente

^b Solo están representados los parámetros que producen más de un 10% de cambio en el resultado

^c Probabilidad de introducción de VFA a través de la especie indicada.

* Menos de 10% de cambio en el resultado (*output*).

Se obtuvieron valores similares de β_i y β'_i para las cinco variables i con valores $\beta \geq 0,1$ estimados en la primera etapa del análisis de sensibilidad, sugiriendo que las estimaciones de β_i no se veían afectadas por la dependencia y correlación entre dichas variables.

El gráfico de araña mostró que cambios en la probabilidad de infección en los Países Bajos es la variable que más influenciaba los resultados del modelo (Figura 63).

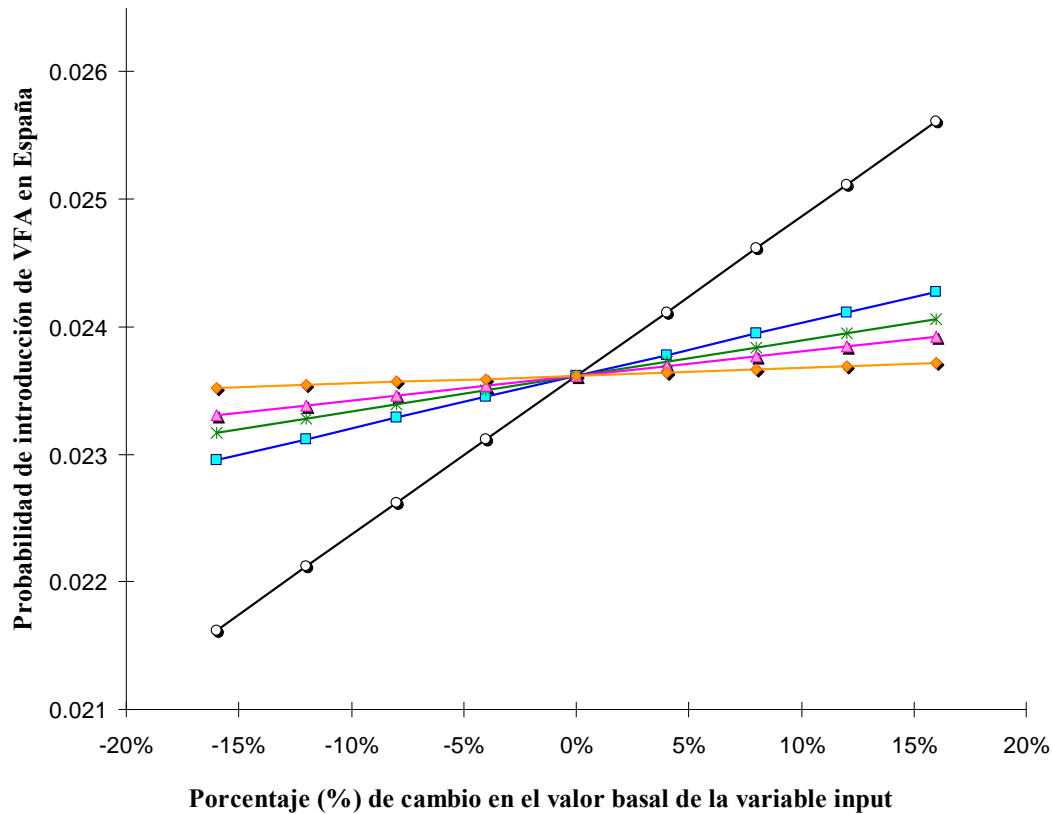


Figura 63. Gráfico de araña mostrando la influencia que las variables con $\beta \geq 0.1$ resultantes en el análisis de regresión multivariable de la primera etapa del análisis de sensibilidad tienen en el resultado del modelo. Las variables analizadas son la probabilidad de infección en los Países Bajos (círculos negros), en Francia (cuadrados azules), en Portugal (estrellas verdes), en Italia (triángulos rosas) y en la República Checa (rombos naranjas) (Elaboración propia con *Precision Tree*©).

IV-3. RIESGO DE INTRODUCCIÓN DEL VPPC A TRAVÉS DE LA IMPORTACIÓN DE PORCINOS VIVOS EN ESPAÑA

Al igual que en el caso de FA, la introducción de animales vivos, resultó ser la vía con mayor riesgo de introducción potencial del VPPC. Por ello fue la vía para la cual se desarrolló el modelo cuantitativo de riesgo.

Como resultado del modelo cuantitativo de análisis de riesgo de PPC, se obtuvo una probabilidad anual media de introducción de VPPC en España a través de la importación de porcinos vivos de 0,11 [95%IP=($2,98 \cdot 10^{-3}$, $5,80 \cdot 10^{-1}$)], lo que corresponde aproximadamente a un brote cada nueve años.

La probabilidad mínima de introducción de VPPC en España fue estimada para la provincia de Cuenca (media= $4,43 \cdot 10^{-7}$). Las probabilidades máximas de introducción de VPPC en España fueron estimadas para las provincias de: Lleida ($5,66 \cdot 10^{-2}$), Girona ($2,33 \cdot 10^{-2}$), Huesca ($1,77 \cdot 10^{-2}$), Barcelona ($5,90 \cdot 10^{-3}$), y Zaragoza ($3,64 \cdot 10^{-3}$). Estas cinco provincias concentraron el 95,88% de la probabilidad total de introducción del VPPC en España (Figura 64).

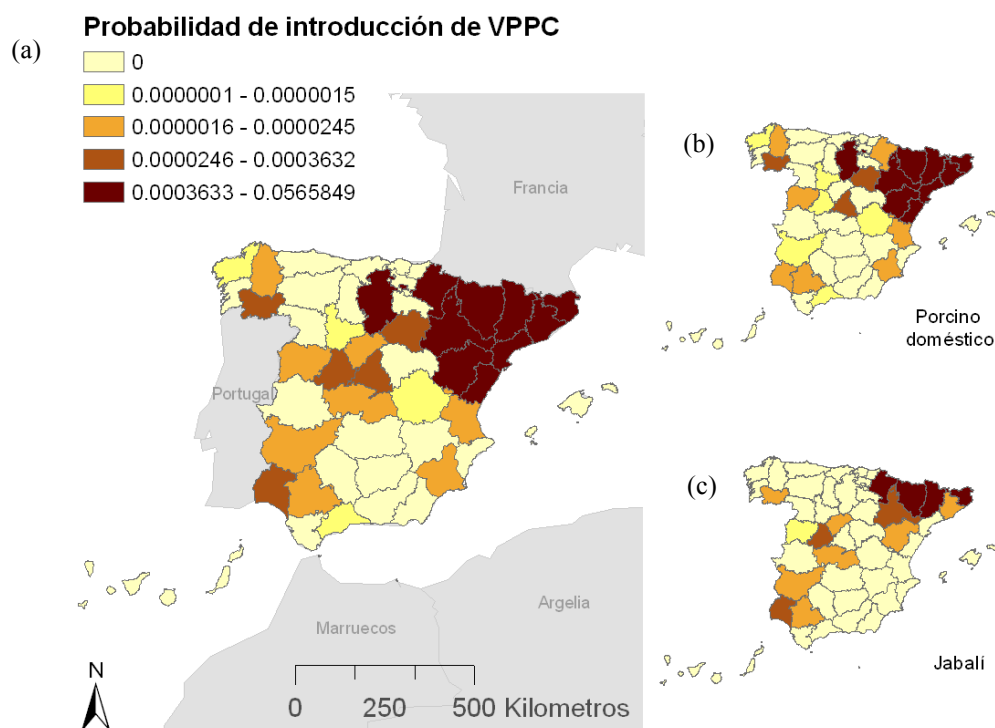


Figura 64. Probabilidad de introducción del VPPC a través de animales vivos por provincia (a) y desagregada por ruta de entrada (b y c) (Elaboración propia con ArcGIS 9.1)

La probabilidad de introducción de VPPC a través de la importación de porcinos domésticos [$\text{media}=8,23 \cdot 10^{-2}$, $95\%IP=(1,19 \cdot 10^{-3}, 4,70 \cdot 10^{-1})$] fue 2,83 veces mayor que la probabilidad de introducción a través de jabalíes [$\text{media}=2,91 \cdot 10^{-2}$, $95\%IP=(3,44 \cdot 10^{-5}, 2,48 \cdot 10^{-1})$].

El 54,8% de la probabilidad total de introducción de VPPC en España se concentró en los meses de febrero, marzo, abril y noviembre (Figura 65).

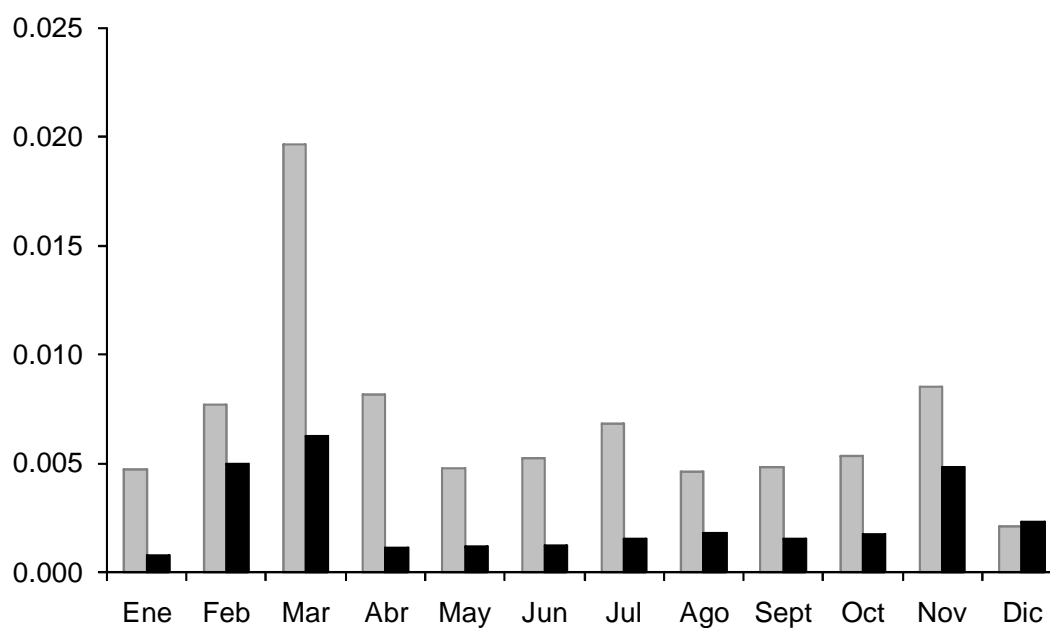


Figura 65. Probabilidad estimada de introducción de VPPC en España a través de importaciones de porcinos domésticos (barras grises) y jabalíes (barras negras).

La variación temporal y espacial del riesgo de introducción del VPPC en España a través de la importación de porcinos domésticos y jabalíes se muestra en la Figura 66 y 67, respectivamente.

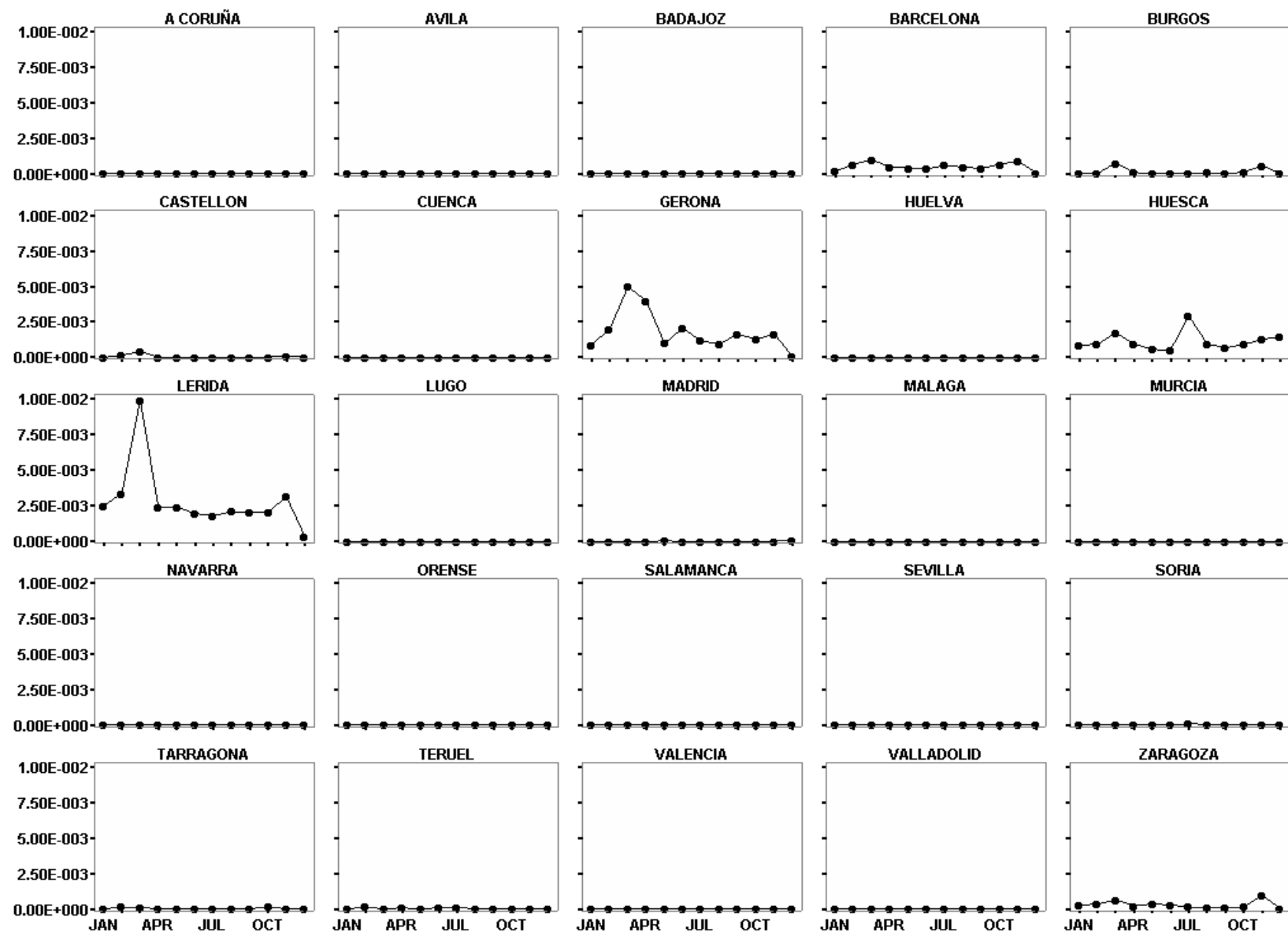


Figura 66. Probabilidad de introducción de VPPC en España por provincia y mes asociada a la importación de porcinos domésticos. Únicamente han sido representadas las provincias con probabilidad >0 (Elaboración propia con SPSS v.15).

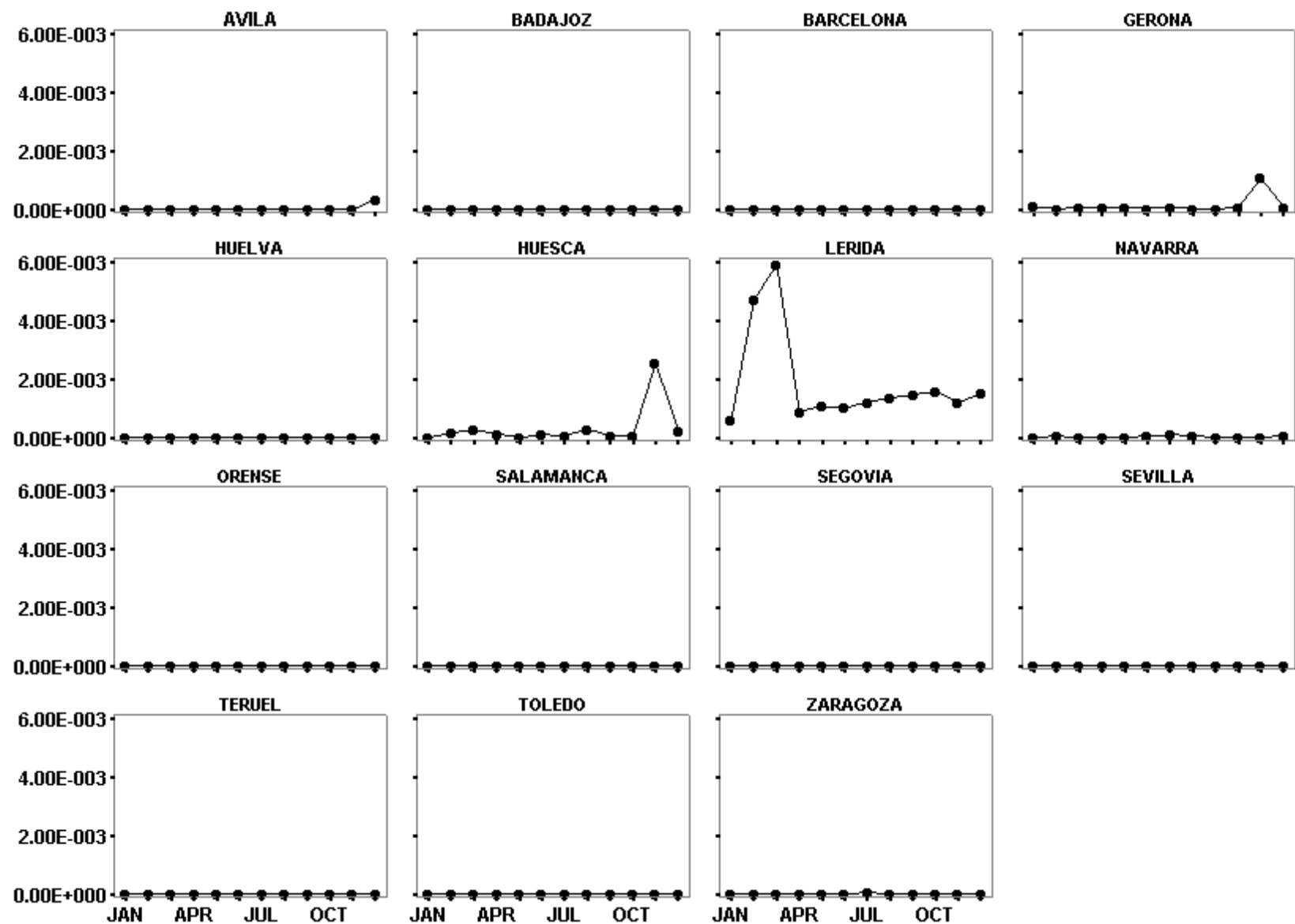


Figura 67. Probabilidad de introducción de VPPC en España por provincia y mes asociada a la importación de jabalíes. Únicamente han sido representadas las provincias con probabilidad >0 (Elaboración propia con SPSS v.15).

Los Países Bajos concentraron el 86,0% de la probabilidad total de introducción de VPPC en España. Alemania, Eslovaquia y Bélgica concentraron el 5,45%, 3,54% y 3,40% del riesgo de introducción, respectivamente. El resto de países concentraron menos del 1% del riesgo.

IV-3.1. Análisis de sensibilidad del modelo de Análisis del Riesgo de introducción del VPPC

El modelo de análisis del riesgo de introducción del VPPC fue ejecutado de nuevo sin incluir los datos de abril de 1997 y junio de 2001, que fueron los meses cuando el VPPC fue detectado en España. En estas condiciones, los resultados del modelo no fueron sustancialmente diferentes (<10% variación) de los obtenidos en el modelo que incluía los datos de esos meses. Por lo tanto, se asumió que los resultados del modelo no se veían influenciados por la incorporación de datos sobre la reciente historia de VPPC en España.

El análisis de regresión múltiple reveló que la probabilidad de introducción de VPPC en España se veía principalmente afectada ($\beta \geq 0,1$) por cambios en la probabilidad de seleccionar un porcino doméstico de Austria en marzo ($\beta=0,262$) y en noviembre ($\beta=0,208$) y por la probabilidad de infección en jabalíes en los Países Bajos en febrero ($\beta=0,209$) y en marzo ($\beta=0,227$).

Se obtuvieron valores similares de β_i y β'_i para las cuatro variables con valores $\beta \geq 0,1$ estimados en la primera etapa del análisis de sensibilidad, sugiriendo que las estimaciones de β_i no se veían afectadas por la dependencia y correlación entre las variables componentes del modelo.

El gráfico de araña mostró que cambios en la probabilidad de infección en jabalíes en los Países Bajos en febrero y marzo eran las únicas variables que influenciaban la probabilidad de introducción de VPPC en España (Figura 68).

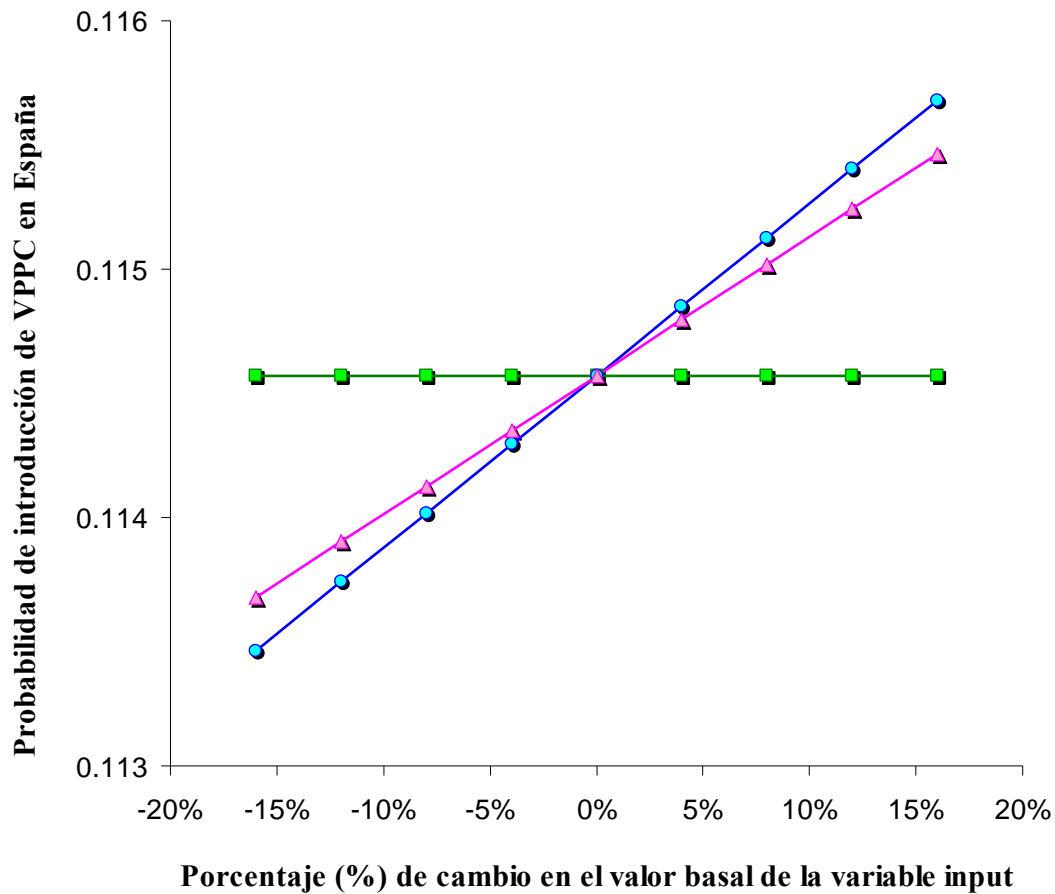


Figura 68. Gráfico de araña mostrando la influencia que las variables con $\beta \geq 0,1$ resultantes en el análisis de regresión multivariable de la primera etapa del análisis de sensibilidad tienen en el resultado del modelo. Las variables son la probabilidad de importar un doméstico infectado de Austria en marzo y noviembre (cuadrados verdes), y la probabilidad de infección en jabalíes en los Países Bajos en marzo (círculos azules), y en febrero (triángulos rosas) (Elaboración propia con *Precision Tree*©).

IV-4. DISTRIBUCIÓN ESPACIAL Y CARACTERIZACIÓN DE LOS PATRONES DE MOVIMIENTOS DE LAS GRANJAS SUSCEPTIBLES AL VFA Y VPPC

La segunda parte del análisis preliminar consistió en la evaluación de la distribución espacial de las granjas susceptibles al VFA y VPPC, de los patrones de contactos directos (movimiento de animales) entre granjas y la identificación de los individuos (granjas, municipios y provincias) con mayor flujo entrante y saliente de movimientos.

Como ya se mencionó en la sección de materiales y métodos, únicamente fue posible la obtención de datos detallados procedentes de Castilla y León, por lo tanto, esta región fue la seleccionada para evaluar el funcionamiento del modelo. Castilla y León ocupa el 19% del territorio Español, con un total de nueve provincias, 2.309 municipios y 600 veterinarios oficiales (Tabla 38).

**Tabla 38. Características administrativas de Castilla y León
(Elaboración propia con datos de 2005 de CyL).**

Provincia	Area ¹ (Km ²)	Nº de municipios	Nº de veterinarios oficiales ²
Ávila	8.050	248	78
Burgos	14.022	424	75
León	15.570	216	94
Palencia	8.052	191	50
Salamanca	12.349	363	90
Segovia	6.796	210	45
Soria	10.303	184	40
Valladolid	8.110	225	61
Zamora	10.561	248	67
Total	93.813	2.309	600

¹Fuente: Instituto Nacional de Estadística.

²Incluye inspectores veterinarios y controladores pecuarios.

IV-4.1. Caracterización de las granjas susceptibles al VFA en Castilla y León

El número total de granjas con animales susceptibles al VFA en CyL es de 70.015, con un total de 10.142.566 animales (Tabla 39). Segovia, Salamanca y Zamora son las provincias con mayor densidad animal.

Tabla 39. Número de granjas y animales susceptibles al VFA (Elaboración propia con datos de 2005 de CyL).

Provincia	Nº de Granjas	Nº de Animales	Densidad animal ² (animales/Km ²)
Ávila	9.615	810.887	100,7
Burgos	4.603	876.053	62,5
León	12.887	953.593	61,2
Palencia	2.423	558.749	69,4
Salamanca	18.980	1.775.697	143,8
Segovia	5.587	1.942.309	285,8
Soria	1.919	852.882	82,8
Valladolid	3.273	935.310	115,3
Zamora	10.728	1.437.086	136,1
Total	70.015	10.142.566	108,1

La distribución espacial de las granjas susceptibles al VFA en CyL se muestra en la Figura 69.

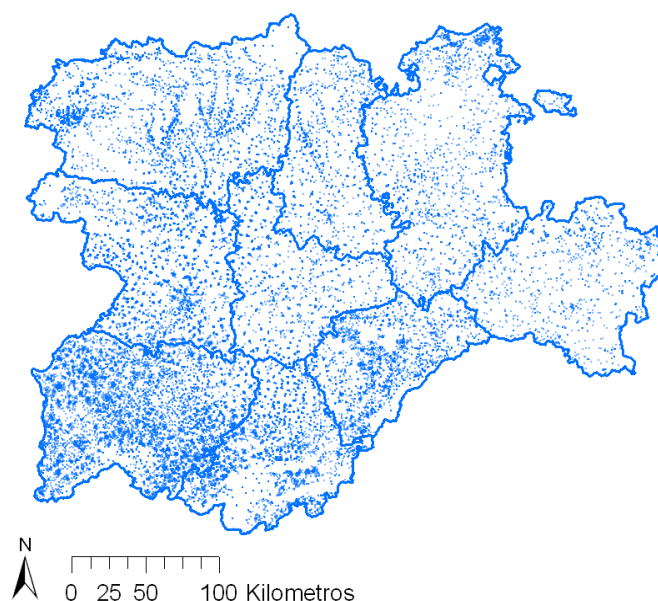


Figura 69. Mapa de CyL con la localización de las 70.015 granjas de bovino, ovino, caprino y porcino (puntos azules). (Elaboración propia con datos de 2005 de CyL, empleando ArcGIS 9.1).

El 74% de las granjas susceptibles al VFA se localizan en: Salamanca (27%), León (18%), Zamora (15%) y Ávila (14%). Soria es la provincia con menor número de granjas (3%) (Figura 70a). Las granjas porcinas, bovinas, ovinas, caprinas y mixtas (con más de una especie) representan el 38%, 35%, 20%, 2% y 5%, respectivamente de la población total de CyL (Figura 70b).

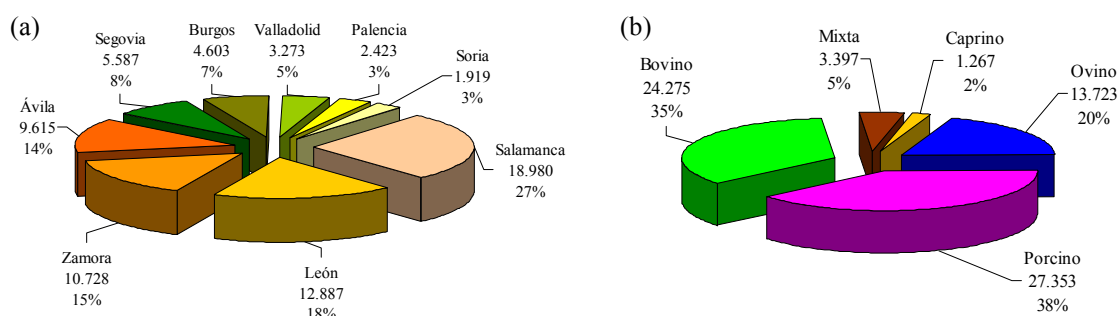


Figura 70. Número (porcentaje) de granjas por provincia (a) y por especie (b) en CyL durante 2005 (Elaboración propia con datos de CyL).

El 51% del censo de animales susceptibles al VFA se concentra en las provincias de: Salamanca (18%), Segovia (19%) y Zamora (14%) y Ávila (14%). Soria es la provincia con menor número de animales (8%) (Figura 71a). El censo ovino, porcino, bovino y caprino representa el 44%, 41%, 13% y 2%, respectivamente (Figura 71b).

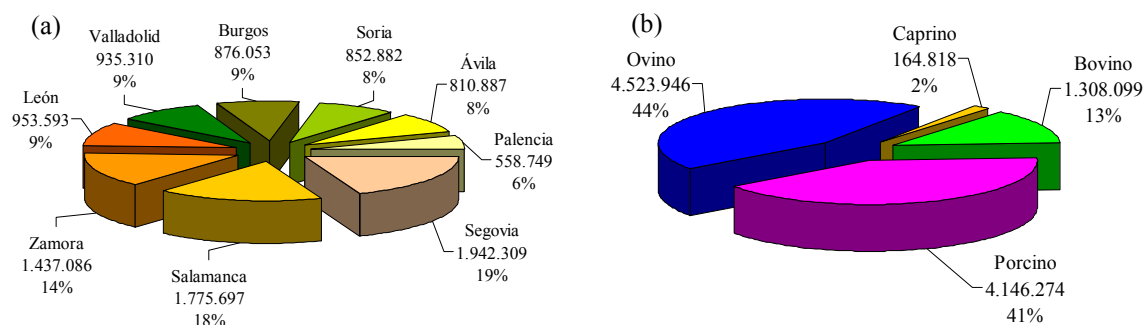


Figura 71. Número (porcentaje) de animales por provincia (a) y por especie (b) en CyL durante 2005 (Elaboración propia con datos de CyL).

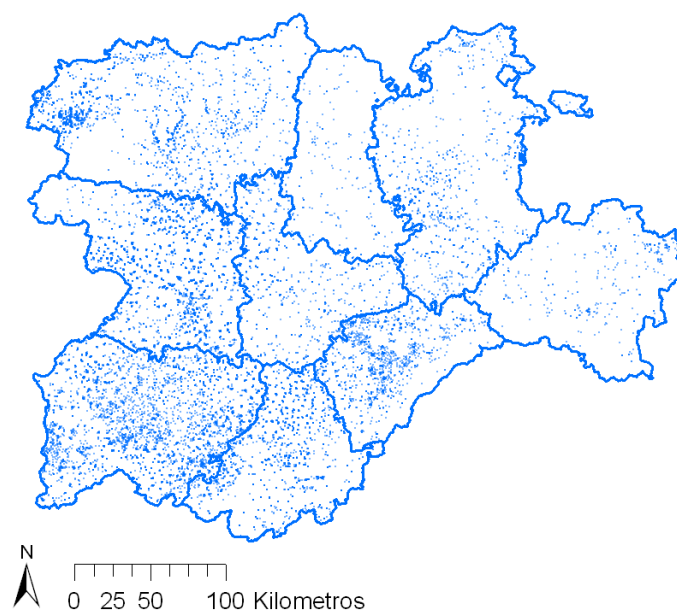
IV-4.2. Caracterización de las granjas susceptibles al VPPC en Castilla y León

El número total de granjas de porcino en CyL es de 28.112, con un total de 4.146.268 animales (Tabla 40). Segovia, Valladolid y Salamanca son las provincias con mayor densidad porcina.

**Tabla 40. Número de granjas, censos y densidad porcina
(Elaboración propia con datos de 2005 de CyL).**

Provincia	Nº de Granjas	Nº de animales	Densidad animal (animales/Km ²)
Ávila	3.396	199.206	24,7
Burgos	1.559	427.362	30,5
León	5.643	138.744	8,9
Palencia	253	134.679	16,7
Salamanca	7.469	601.808	48,7
Segovia	2.206	1.406.240	206,9
Soria	488	425.544	41,3
Valladolid	1.291	407.160	50,2
Zamora	5.807	405.525	38,4
Total	28.112	4.146.268	44,2

La distribución espacial de las granjas susceptibles al VPPC en CyL se muestra en la Figura 72.



**Figura 72. Mapa de CyL con la localización de las 28.112 granjas de porcino (puntos azules).
(Elaboración propia con datos de 2005 de CyL, empleando ArcGIS, 9.1).**

El 66% de las granjas susceptibles al VPPC se localizan en: Salamanca (26%), Zamora (20%) y León (20%), siendo Palencia la provincia con menor número de granjas (1%) (Figura 73a).

El 49% del censo de animales susceptibles al VPPC se concentra en las provincias de Segovia (34%) y Salamanca (15%), siendo Palencia la provincia con menor número de animales (3%) (Figura 73b).

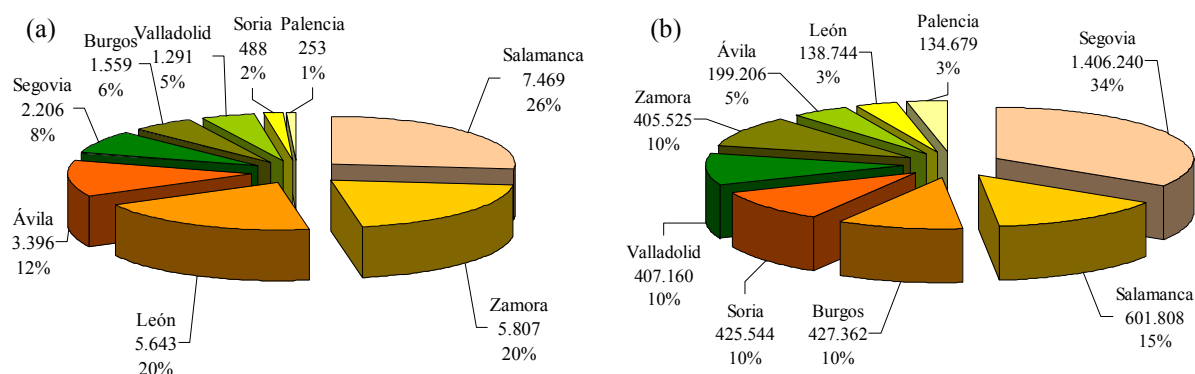


Figura 73. Número (porcentaje) de granjas (a) y animales (b) por provincia en CyL (Fuente: Junta de Castilla y León)

IV-4.3. Caracterización de la red de movimientos bovinos en Castilla y León

La red de movimientos bovinos en CyL en 2005 se componía de 24.442 vértices (granjas, mataderos y mercados) y 220.337 contactos (movimientos de animales) (Figura 74). El 65% de los vértices enviaron repetidas veces bovinos a otros vértices con los que ya habían contactado previamente (múltiples conexiones entre granjas). La media (desviación típica) del número de animales enviados en cada movimiento fue de 4 (8).

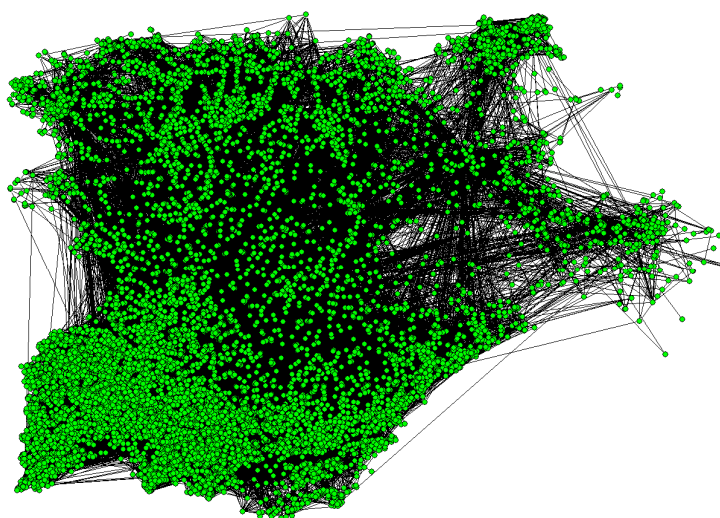


Figura 74. Red de movimientos bovinos en CyL durante 2005, compuesta por 24.442 vértices y 220.337 contactos (Elaboración propia con Pajek)

El 50%, 75% y 95% de los movimientos bovinos recorrieron distancias de 25,7 Km, 55,1 Km y 140 Km, respectivamente. La distancia media fue de 41,6 Km (Figura 75).

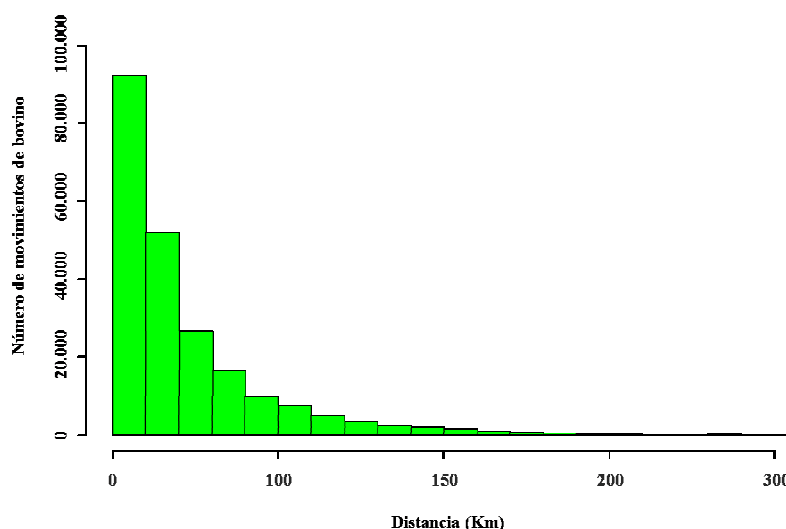


Figura 75. Distancias recorridas por los movimientos bovinos en CyL durante 2005 (Elaboración propia con R-language 2.7.1).

Los meses que concentraron mayor número de movimientos bovinos fueron agosto y septiembre (Figura 76).

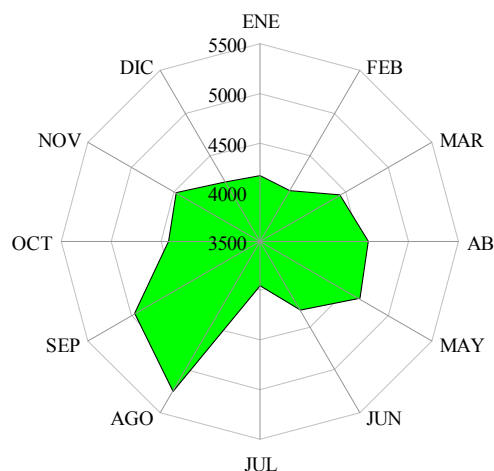


Figura 76. Distribución mensual del número de movimientos de bovino en CyL (Elaboración propia con datos de 2005 de CyL).

La provincias con mayor número de movimientos salientes de bovino durante 2005 fueron Salamanca (28%) y Ávila (23%) (Figura 77). La mayor recepción de movimientos se produjo en la provincia de Valladolid (30%), Salamanca (18%) y Zamora (14%).

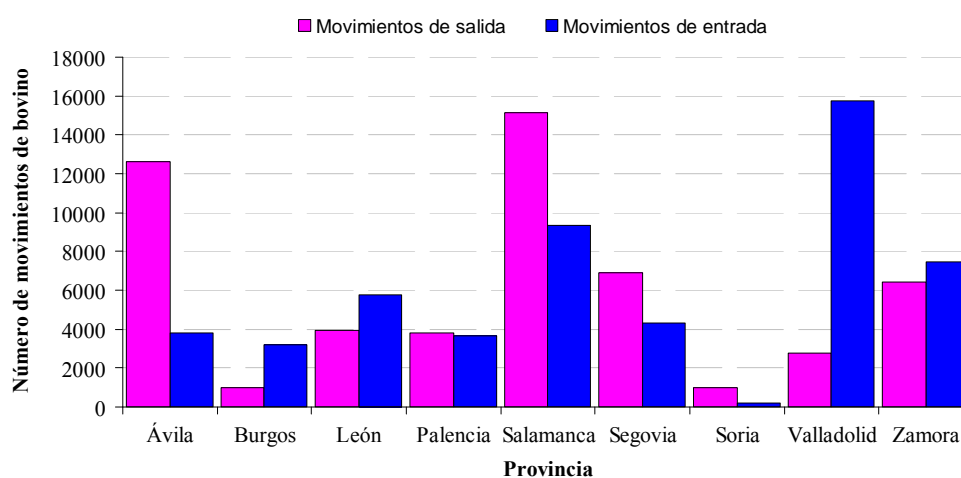


Figura 77. Distribución espacial (por provincia) del número de movimientos de porcino en CyL (Elaboración propia con datos de 2005 de CyL).

La caracterización espacio-temporal del número de movimientos de bovino por provincia en CyL se muestra en el gráfico de contornos siguiente (Figura 78). Aunque se observaron variaciones mensuales, se mantuvo un patrón general donde se combinaba un elevado movimiento de Salamanca y Segovia a Valladolid y Zamora; de Ávila a Salamanca y Valladolid; de Salamanca a Ávila y Segovia; de León a Valladolid; y de Zamora a León, Salamanca y Valladolid.

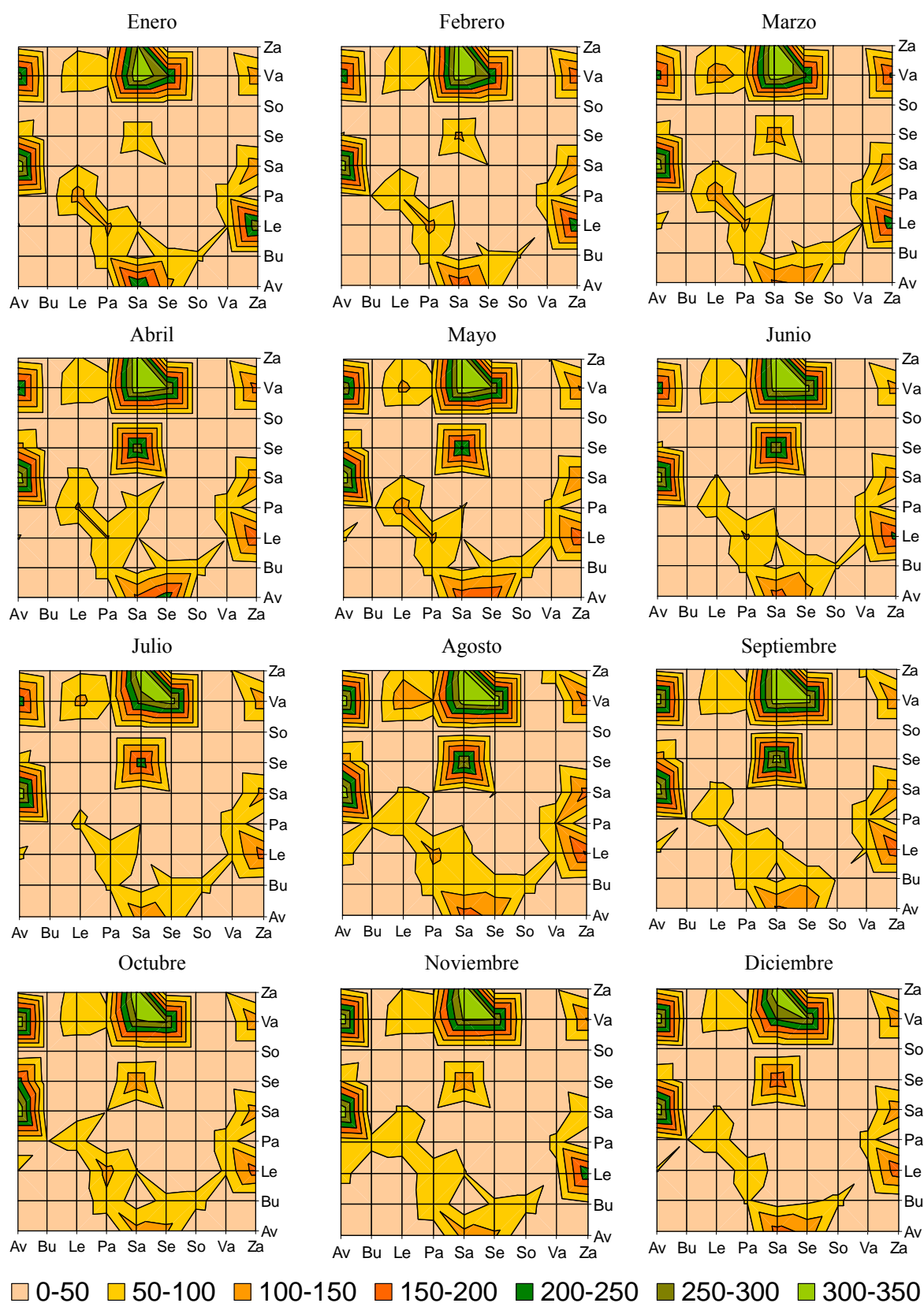


Figura 78. Número de movimientos de bovino por provincia de origen (eje X) y destino (eje Y) y en función del mes del año para CyL (Elaboración propia con datos de 2005 de CyL).

La importancia relativa de los vértices que componían la red de movimientos bovinos en CyL durante 2005 para la recepción de movimientos animales (D_i =input degree) y envío de los mismos (D_o =output degree), se representa en la Figura 79.

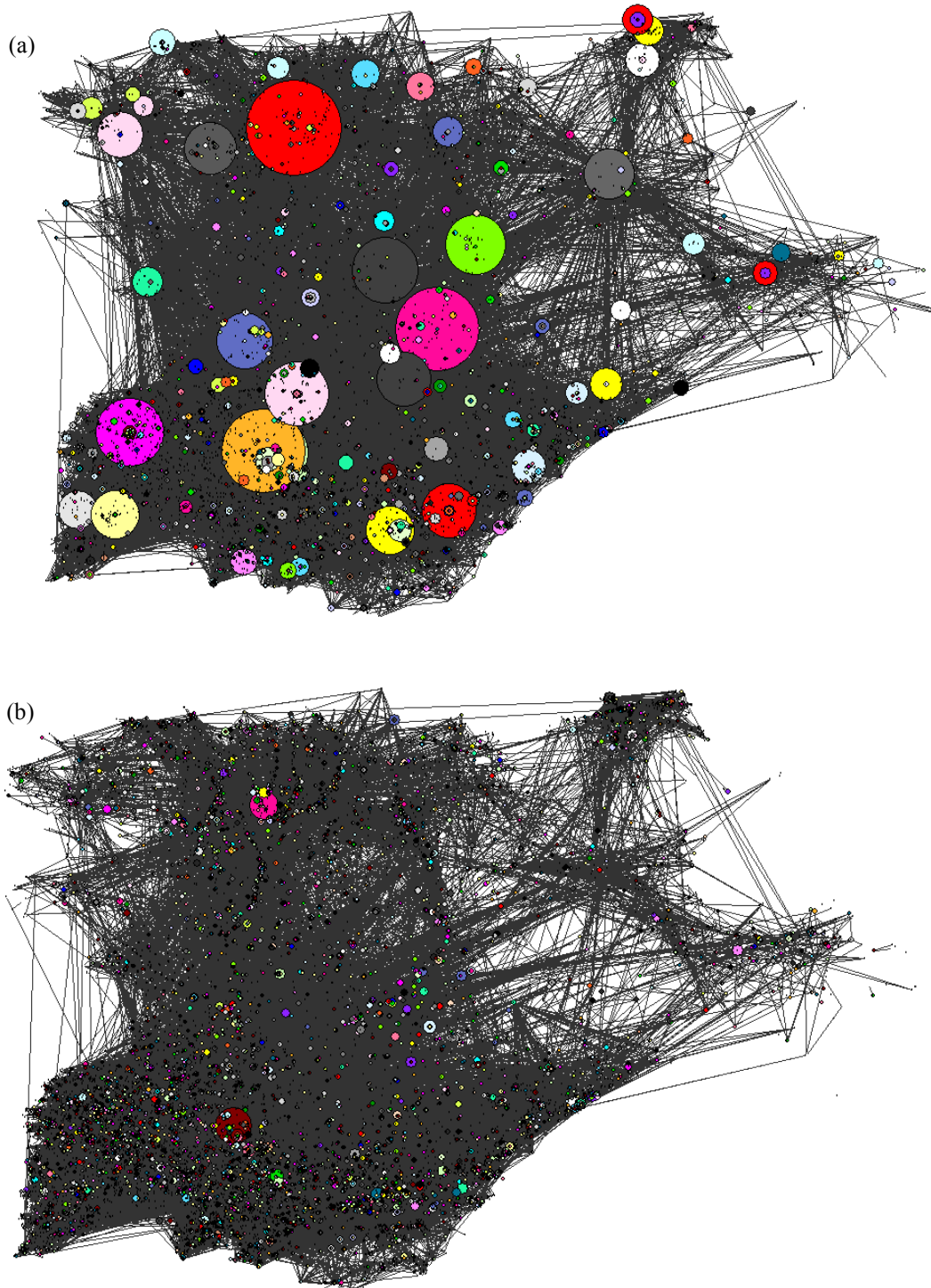


Figura 79. Red de movimientos bovinos en CyL durante 2005, con identificación de los vértices (granjas) con mayor número de movimientos entrantes (input-degree) (a) y salientes (output-degree) (b) en la región. El tamaño del vértice es relativo al número de movimientos recibidos o enviados, respectivamente (Elaboración propia con *Pajek*)

En general, los movimientos entrantes de animales (Figura 79a) se presentaron mucho más centralizados que los movimientos salientes (Figura 79b), es decir, hubo pocos vértices recibiendo gran cantidad de movimientos bovinos, y muchos que enviaban pocos movimientos.

La recepción del 33% de los movimientos bovinos se concentró en diez vértices. El vértice con mayor recepción de movimientos se localizó en León ($Di=11.963$ [5,4%]). Otros cuatro de los diez vértices con mayor recepción de movimientos se localizaron en Salamanca ($Di=9.299$ [4,2%]; $Di=8.142$ [3,7%]; $Di=6.775$ [3,1%]; $Di=6.137$ [2,8%]), dos en Valladolid ($Di=9.180$ [4,2%]; $Di=5.875$ [2,7%]), otro en León ($Di=5.836$ [2,6%]), uno en Zamora ($Di=5.485$ [2,5%]) y uno en Palencia ($Di=4.762$ [2,2%]).

Los diez vértices con mayor número de movimientos enviados concentraron el 2,1% de los movimientos salientes. El vértice con mayor número de movimientos enviados se localizó en Salamanca ($Do=1.734$ [0,8%]). Otros tres de los diez vértices con mayor número de envíos de animales se localizaron en Salamanca ($Do=261$ [0,1%]; $Do=254$ [0,1%]; $Do=222$ [0,1%]), dos en León ($Do=1.100$ [0,5%]; $Do=201$ [0,1%]), otros dos en Segovia ($Do=286$ [0,1%]; $Do=210$ [0,1%]), uno en Ávila ($Do=258$ [0,1%]) y otro en Valladolid ($Do=223$ [0,1%]).

El análisis del número de movimientos enviados o recibidos según el tipo de vértice (granja, mercado o matadero) mostró que el 98,5% de los movimientos bovinos se originaban en granjas, mientras que el restante 1,5% lo hacía en mercados ganaderos (Tabla 41). El 50,4% de los movimientos se destinaron a matadero, el 39,2% a granjas y el 10,3% a mercados ganaderos. El mayor flujo de movimientos se produjo de granja a matadero (50,1%) y de granja a granja (38,1%), aunque también fue considerable el número de movimientos de granja a mercado (10,3%).

Tabla 41. Desagregación de los movimientos bovinos en CyL por origen y

		DESTINO			Total
		Granja	Matadero	Mercado	
ORIGEN	Granja	84.021	110.315	22.750	217.086
	Mercado	2.469	776	6	3.251
	Total	86.490	111.091	22.756	220.337

La desagregación de la red bovina según el tipo de vértice que enviaba o recibía los movimientos nos permitió obtener cuatro subredes: una con los movimientos de granja a granja (Figura 80a), otra con los movimientos de granja a matadero (Figura 80b), otra con los movimientos de granja a mercado y de mercado a granja (Figura 80c) y otra con los movimientos de mercado a matadero (Figura 80d).

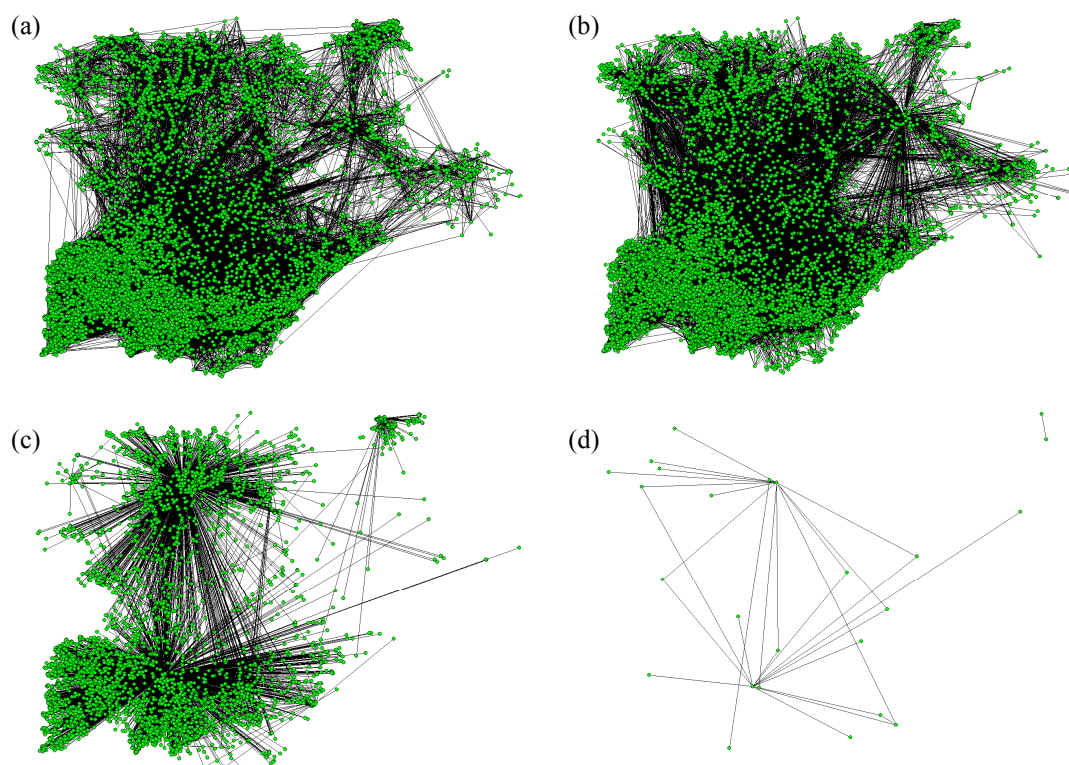


Figura 80. Red de movimientos bovinos de granja a granja (a) de granja a matadero (b) de granja a mercado o de mercado a granja (c) y de mercado a matadero (d) en CyL durante 2005 (Elaboración propia con Pajek)

La red de movimientos de granja a granja se componía de 20.050 vértices (granjas) y 84.021 contactos (movimientos entre granjas). El 51,3% de las granjas enviaron repetidas veces bovinos a granjas con las que ya habían contactado previamente (contactos múltiples). El resto de componentes y conexiones entre las diferentes subredes se muestra en la Tabla 42.

Tabla 42. Subredes de movimientos bovinos en función del tipo de movimiento.

Subred	Nº de Vértices	Nº de conexiones	Conexiones múltiples (%)
Granja-Granja	20.050	84.021	51,3%
Granja-Matadero	17.058	110.315	74,4%
Granja a Mercado (o viceversa)	7.108	25.231	69,5%
Mercado a Matadero	27	776	95,9%

La importancia relativa de los vértices que componían cada una de las subredes de movimientos bovinos en CyL durante 2005 se analizó mediante la computación del número de movimientos entrantes (Di =input degree) y salientes (Do =output degree) (Figura 81).

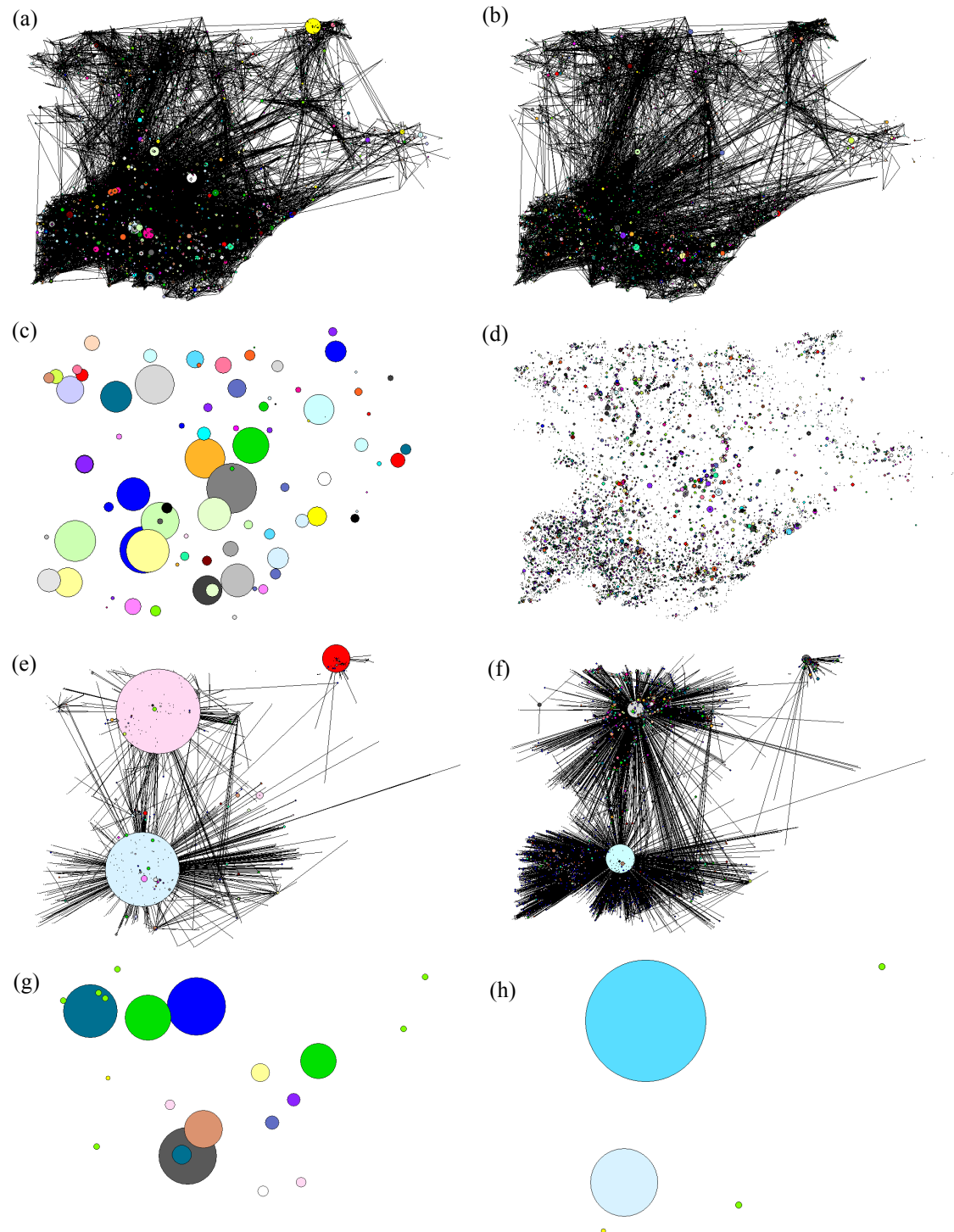


Figura 81. Red de movimientos bovinos en CyL durante 2005, con identificación de los vértices con mayor número de movimientos entrantes (input-degree) y salientes (output degree) de granja a granja (a y b), de granja a matadero (c y d), de granja a mercado (e y f) y de mercado a matadero (g y h). El tamaño del vértice es relativo al número de movimientos recibidos o enviados, respectivamente (Elaboración propia con *Pajek*).

El valor de la centralidad de grado y la localización de los diez vértices con mayor número de movimientos entrantes (input degree) y salientes (output degree) de la red de movimientos bovina de granja a granja y de granja a mercado, se muestra en la Tabla 43. El 7,0% y 2,5% de los movimientos de granja a granja entrantes y salientes, respectivamente, se concentró en esos 10 vértices. Dichos porcentajes para la red de granja a mercado fueron de 90,8% y 9,8%, respectivamente.

Tabla 43. Vértices con mayor número (%) de movimientos entrantes (input degree) y salientes (output degree) de las redes de movimientos bovinos de granja a granja y de granja a mercado en CyL durante 2005.

Vert.	Granja-Granja						Granja-Mercado o Mercado-Granja					
	<i>Di</i>	(%)	Prov	<i>Do</i>	(%)	Prov	<i>Di</i>	(%)	Prov	<i>Do</i>	(%)	Prov
1	1.321	1,6%	Bu	274	0,3%	Se	11.965	47,4%	Le	1.551	6,1%	Sa
2	863	1,0%	Sa	256	0,3%	Av	9.303	36,9%	Sa	512	2,0%	Le
3	740	0,9%	Sa	250	0,3%	Sa	1.283	5,1%	Bu	153	0,6%	Bu
4	566	0,7%	Va	208	0,2%	Sa	85	0,3%	Va	41	0,2%	Le
5	527	0,6%	Sa	203	0,2%	Se	65	0,3%	Sa	36	0,1%	Le
6	508	0,6%	Av	193	0,2%	Sa	43	0,2%	Za	36	0,1%	Le
7	466	0,6%	Za	184	0,2%	So	42	0,2%	Le	35	0,1%	Le
8	318	0,4%	Av	175	0,2%	Za	38	0,2%	Za	35	0,1%	Le
9	287	0,3%	Za	175	0,2%	Av	38	0,2%	Le	33	0,1%	Le
10	274	0,3%	Se	169	0,2%	Va	36	0,1%	Sa	33	0,1%	Le
Total	5.870	7,0%		2.087	2,5%		22.898	90,8%		2.465	9,8%	

Vert.=número de vértice; *Di*=movimientos entrantes (input degree); *Do*=movimientos salientes (output degree); Prov=Provincia; Av=Ávila; Bu=Burgos; Le=León; Pa=Palencia; Sa=Salamanca; Se=Segovia; So=Soria; Va=Valladolid; Za=Zamora.

Igualmente, el valor de la centralidad de grado y la localización de los diez vértices con mayor número de movimientos entrantes (input degree) y salientes (output degree) de la red de movimientos bovina de granja a matadero y de mercado a matadero, se muestra en la Tabla 44. El 54,2% y 1,5% de los movimientos de granja a matadero entrantes y salientes, respectivamente, se concentró en esos 10 vértices. Dichos porcentajes para la red de mercado a matadero fueron de 95,9% y 100%, respectivamente. Como se puede observar en la tabla, el 100% de los movimientos de mercado a matadero se concentraron en 5 mercados, siendo dos de ellos, el de León y Salamanca, los que enviaron el 99,4% de los movimientos a matadero.

Tabla 44. Vértices con mayor número (%) de movimientos entrantes (input degree) y salientes (output degree) de las redes de movimientos bovinos de granja a granja y de granja a mercado en CyL durante 2005.

Vért.	Granja-Matadero						Mercado-Matadero					
	Di	(%)	Prov	Do	(%)	Prov	Di	(%)	Prov	Do	(%)	Prov
1	9.172	8,3%	Va	223	0,2%	Va	164	21,1%	Le	588	75,8%	Le
2	8.124	7,4%	Sa	190	0,2%	Sa	159	20,5%	Sa	183	23,6%	Sa
3	6.616	6,0%	Sa	168	0,2%	Va	138	17,8%	Le	2	0,3%	Av
4	6.135	5,6%	Sa	168	0,2%	Se	101	13,0%	Le	2	0,3%	Bu
5	5.859	5,3%	Va	159	0,1%	Sa	70	9,0%	Za	1	0,1%	Sa
6	5.672	5,1%	Le	155	0,1%	Se	61	7,9%	Pa	0	0,0%	Le
7	5.415	4,9%	Za	148	0,1%	Se	18	2,3%	Sa	0	0,0%	Le
8	4.701	4,3%	Pa	144	0,1%	Va	16	2,1%	Va	0	0,0%	Pa
9	4.084	3,7%	Za	142	0,1%	Sa	9	1,2%	Va	0	0,0%	Le
10	4.026	3,6%	Va	135	0,1%	Av	8	1,0%	Va	0	0,0%	Bu
Total	59.804	54,2%		1.632	1,5%		744	95,9%		776	100,0%	

Vert.=número de vértice; *Di*=movimientos entrantes (input degree); *Do*=movimientos salientes (output degree); Prov=Provincia; Av=Ávila; Bu=Burgos; Le=León; Pa=Palencia; Sa=Salamanca; Se=Segovia; Va=Valladolid; Za=Zamora.

IV-4.4. Caracterización de la red de movimientos porcinos en Castilla y León

La red de contactos entre granjas porcinas durante 2005 se componía de 8.457 vértices (granjas o mataderos) y 78.888 contactos (movimientos entre granjas o de granja a matadero) (Figura 82). El 71% de las granjas enviaron repetidas veces cerdos a granjas o mataderos con las que ya habían contactado previamente (múltiples conexiones entre vértices). La media (desviación típica) del número de animales enviados en cada movimiento fue de 78 (128).

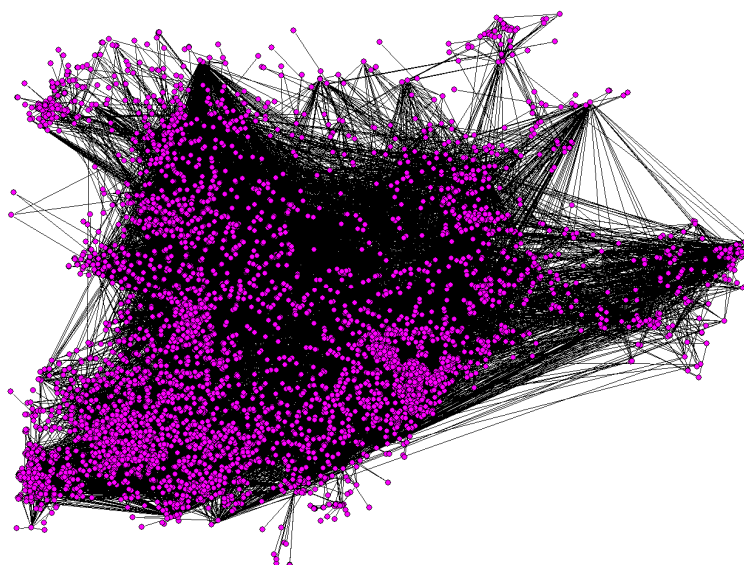


Figura 82. Red de movimientos porcinos en CyL durante 2005, compuesta por 8.457 vértices y 78.888 contactos (Elaboración propia con Pajek).

El 50%, 75% y 95% de los movimientos porcinos recorrieron distancias de 40,5 Km, 75,1 Km y 172,8 Km, respectivamente. La distancia media fue de 57,0 Km (Figura 83).

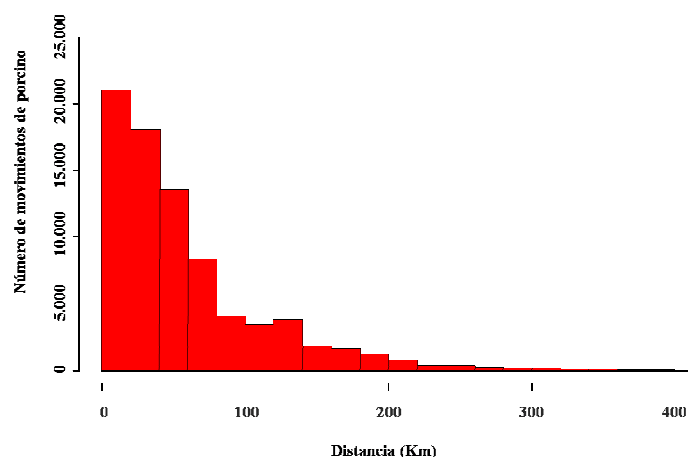


Figura 83. Distancias recorridas por los movimientos porcinos en CyL durante 2005 (Elaboración propia con R-language).

Los meses que concentraron mayor número de movimientos porcinos fueron noviembre y diciembre (Figura 84).

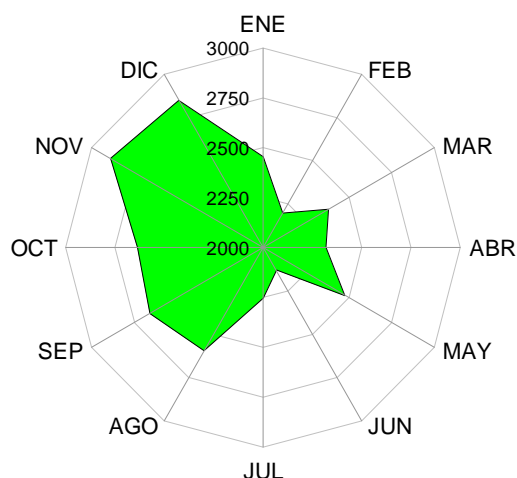


Figura 84. Distribución temporal (por mes) del número de movimientos de porcino en CyL (Elaboración propia con datos de 2005 de CyL).

La provincia con mayor número de movimientos salientes de porcino durante 2005 fue Segovia (30%), seguida de Valladolid (23%) y Zamora (17%) (Figura 85). La mayor recepción de movimientos se produjo en la provincia de Salamanca (17%), Burgos (16%), León y Ávila (15%).

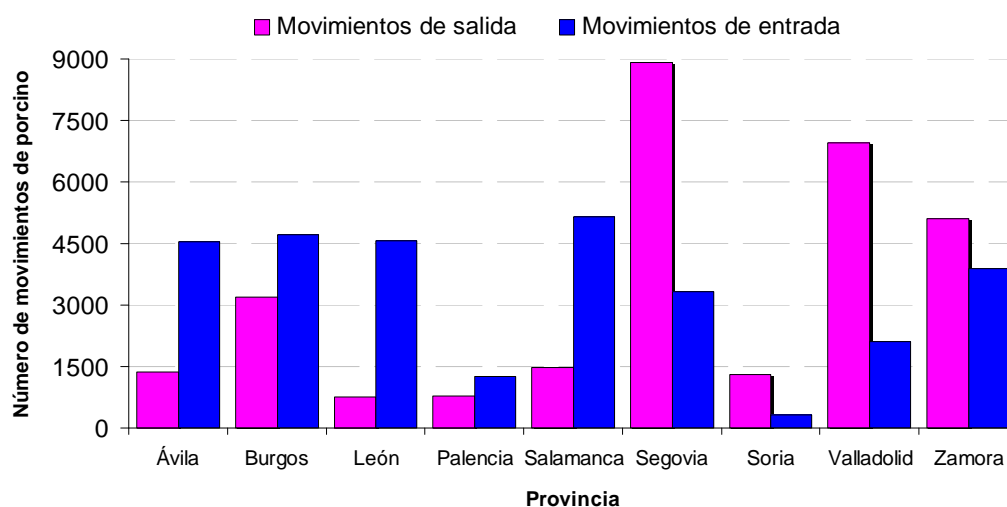


Figura 85. Distribución espacial (por provincia) del número de movimientos de porcino en CyL (Elaboración propia con datos de 2005 de CyL).

La caracterización espacio-temporal del número de movimientos de porcino en CyL se muestra en la Figura 86. Aunque se observan variaciones mensuales, se mantiene un patrón general donde se combina un elevado movimiento de Segovia a Burgos y a Ávila, de Zamora a Salamanca y León, principalmente en la segunda mitad del año y de Valladolid a Segovia, León y Zamora.

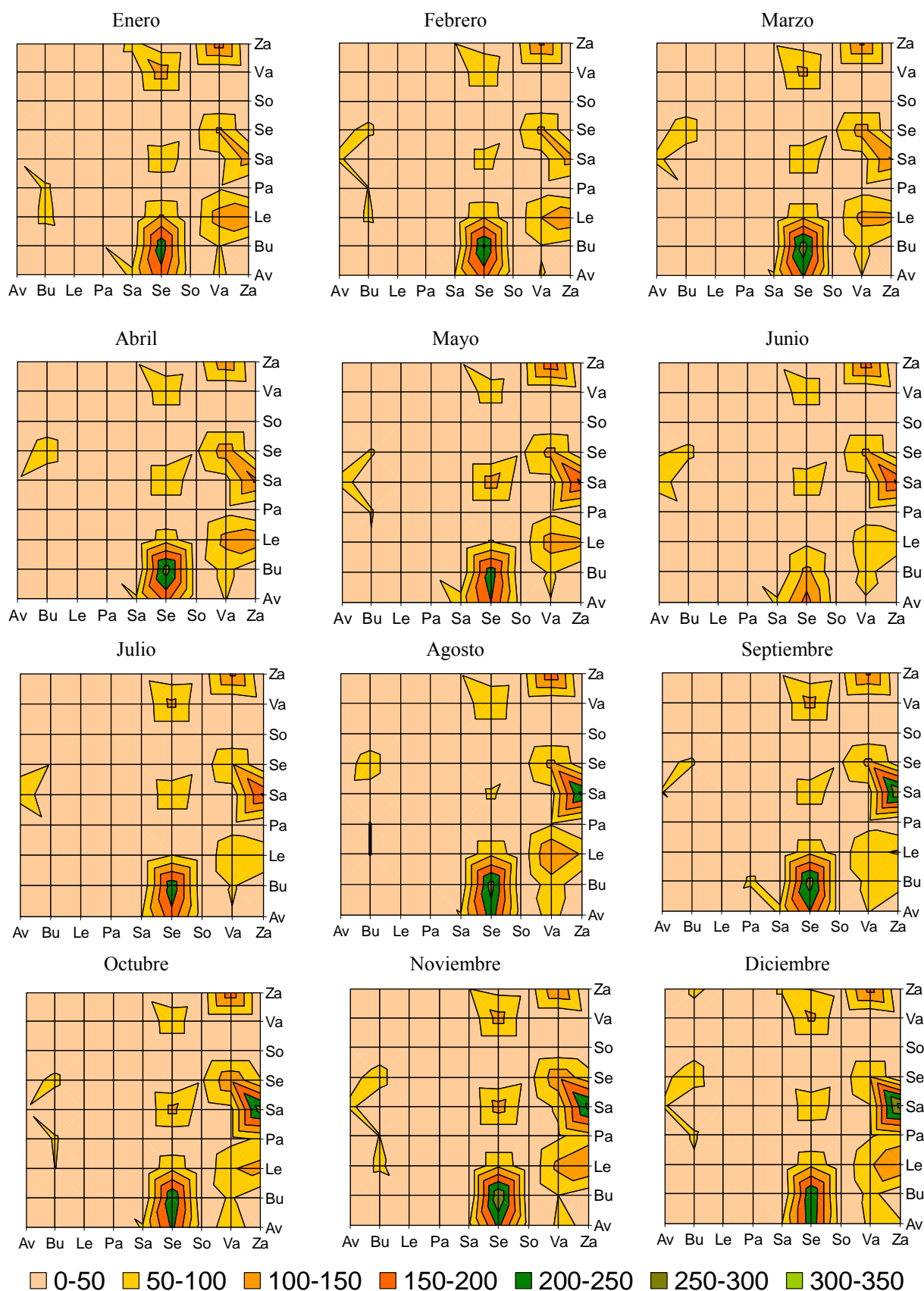


Figura 86. Número de movimientos de porcino por provincia de origen (eje X) y destino (eje Y) y en función del mes del año para CyL (Elaboración propia con datos de 2005 de CyL).

La importancia relativa de las granjas que componían la red de movimientos porcinos en CyL durante 2005 para la recepción de movimientos animales (Di =input degree) y envío de los mismos (Do =output degree), se representa en la Figura 87.

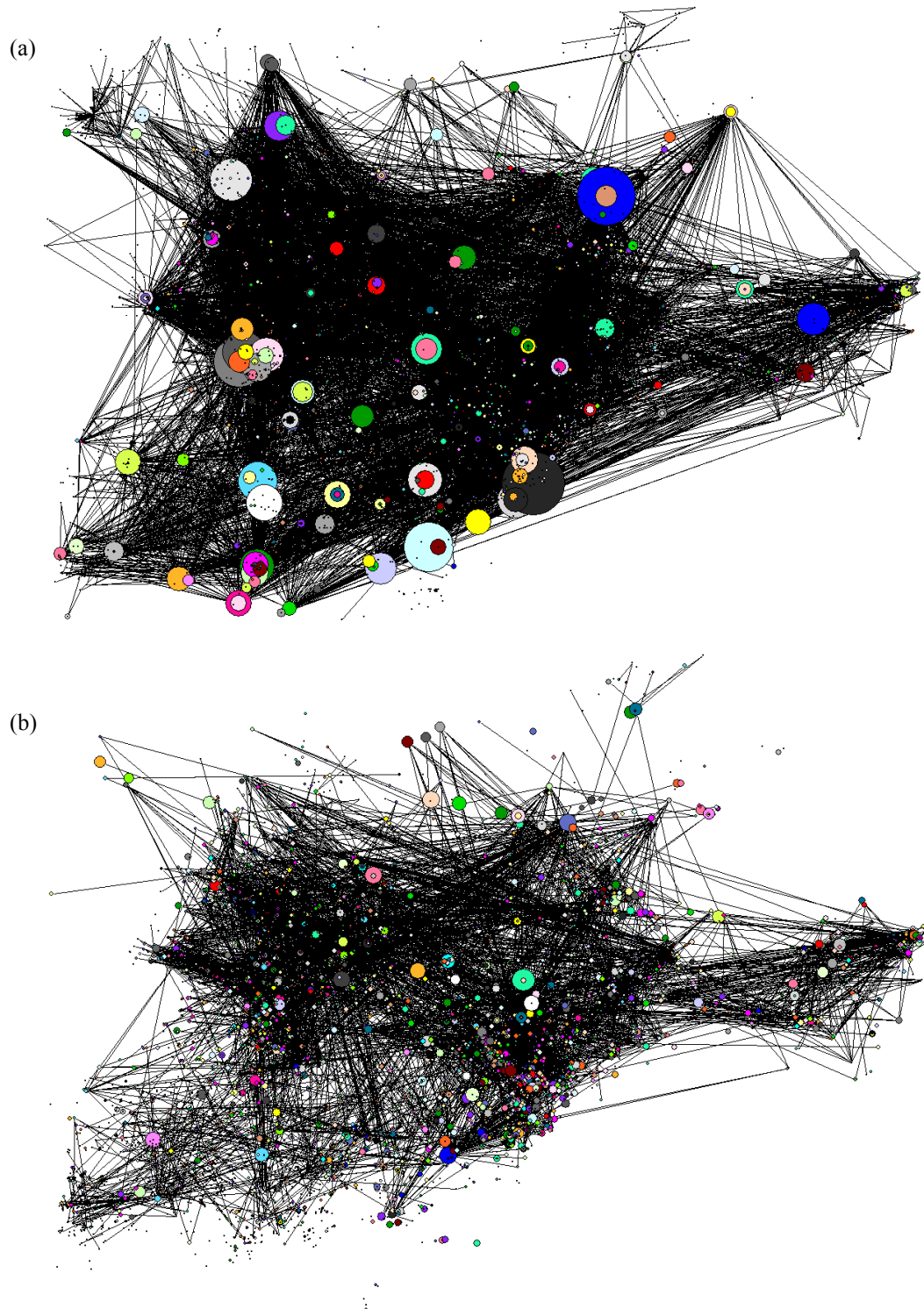


Figura 87. Red de movimientos porcinos en CyL durante 2005, con identificación de los vértices (granjas) con mayor número de movimientos entrantes (input degree) (a) y salientes (output degree) (b) en la región. El tamaño del vértice es relativo al número de movimientos recibidos o enviados, respectivamente (Elaboración propia con *Pajek*)

En general, los movimientos entrantes de animales (Figura 87a) están mucho más centralizados que los movimientos salientes (Figura 87b), es decir, hay pocas granjas que reciben gran cantidad de movimientos porcinos, y muchas que envían un número reducido de movimientos. También se da el caso de granjas que envían un considerable número de movimientos, pero que no reciben ninguno, como se observa por la presencia en la Figura 87b de vértices aislados sin conexión con el resto de componentes de la red.

El 30,1% de los movimientos entrantes se centraliza en diez vértices. El vértice con mayor recepción de movimientos se localiza en Segovia ($Di=4.317$ [5,5%]). Tres de los diez vértices con mayor recepción de movimientos se localizan en Salamanca ($Di=1.748$ [2,2%]; $Di=1.526$ [1,9%]; $Di=1.331$ [1,7%]), dos en Zamora ($Di=2.932$ [3,7%]; $Di=1.999$ [2,5%]), otro en Burgos ($Di=3.844$ [4,9%]), uno en Ávila ($Di=2.711$ [3,4%]), uno en León ($Di=1.956$ [2,5%]) y otro en Segovia ($Di=1.432$ [1,8%]).

Los diez vértices con mayor número de movimientos enviados concentran el 4,1% de los movimientos salientes. El vértice con mayor número de movimientos enviados se localiza en Valladolid ($Do=570$ [0,7%]). Otros cuatro de los diez vértices con mayor número de envíos de animales también se localizaron en Valladolid ($Do=342$ [0,4%]; $Do=315$ [0,4%]; $Do=286$ [0,4%], $Do=259$ [0,3%]), dos en Burgos ($Do=329$ [0,4%]; $Do=245$ [0,3%]), otro en Palencia ($Do=349$ [0,4%]), uno en Ávila ($Do=324$ [0,4%]) y otro en Salamanca ($Do=265$ [0,4%]).

El análisis del número de movimientos recibidos según el tipo de vértice (granja, mercado o matadero) mostró que el 73,1% y 26,9% se destinaba a mataderos y granjas, respectivamente. No se registraron movimientos porcinos de o hacia mercados ganaderos.

La desagregación de la red porcina según el tipo de vértice que enviaba o recibía los movimientos nos permitió obtener dos subredes: una con los movimientos de granja a granja (Figura 88a) y otra con los movimientos de granja a matadero (Figura 88b). La red de movimientos de granja a granja se componía de 5.681 vértices (granjas) y 21.247 contactos (movimientos entre granjas). El 56,3% de las granjas enviaron repetidas veces cerdos a granjas con las que ya habían contactado previamente (múltiples conexiones entre granjas). La red de movimientos de granja a matadero se componía de 10.135 vértices (granjas y mataderos) y 65.535 contactos (movimientos de granja a matadero).

El 74,8% de las granjas mandaron cerdos a mataderos con los que ya habían contactado previamente.

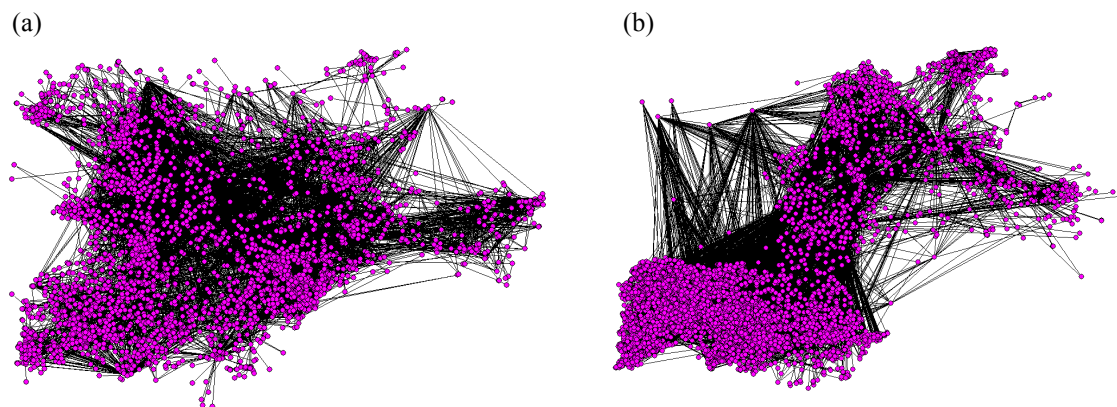


Figura 88. Red de movimientos porcinos de granja a granja (a) y de granja a matadero (b) en CyL durante 2005 (Elaboración propia con *Pajek*)

La importancia relativa de los vértices que componían cada una de las subredes de movimientos porcinos en CyL durante 2005 se analizó mediante la computación del número de movimientos entrantes (D_i =input degree) y salientes (D_o =output degree). Los resultados se muestran en la Figura 89.

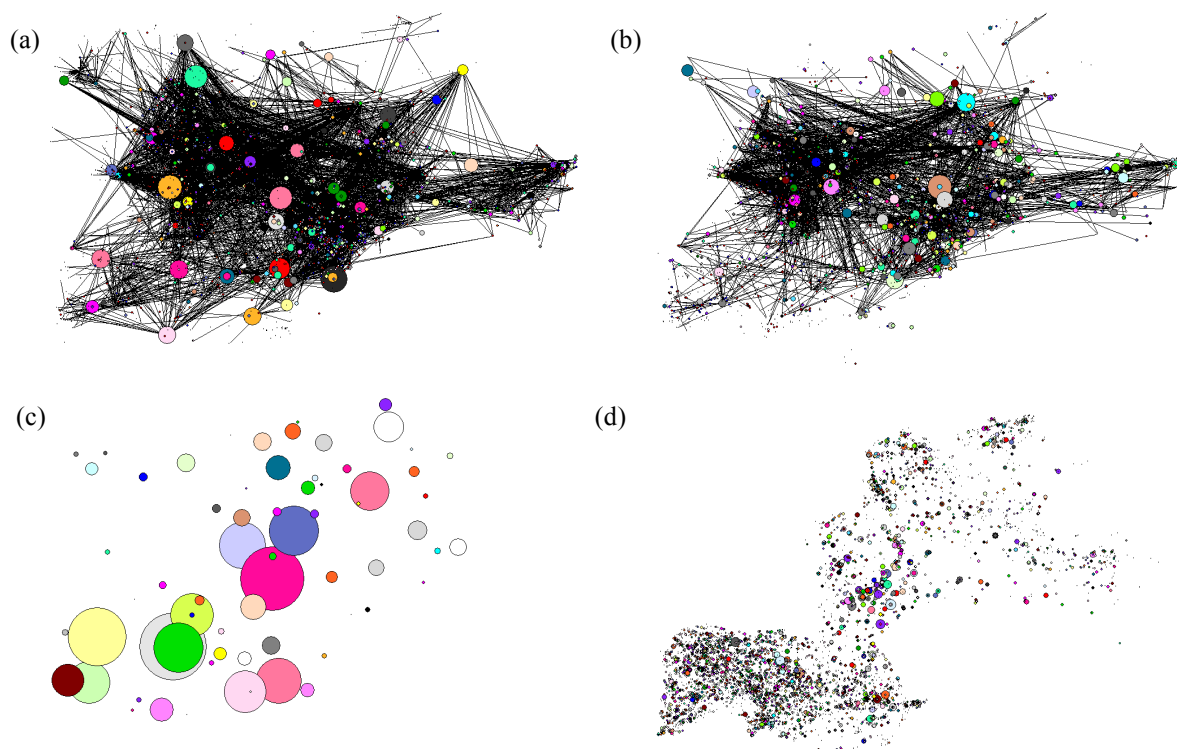


Figura 89. Red de movimientos porcinos en CyL durante 2005, con identificación de los vértices con mayor número de movimientos entrantes (input degree) y salientes (output degree) de granja a granja (a y b) y de granja a matadero (c y d). El tamaño del vértice es relativo al número de movimientos recibidos o enviados, respectivamente. (Elaboración propia con *Pajek*).

El 19,7% de los movimientos entrantes en la red de movimientos porcinos de granja a granja se centralizó en diez vértices. El vértice con mayor recepción de movimientos se localizó en Segovia ($Di=677$ [3,2%]). Tres de los diez vértices con mayor recepción de movimientos se localizaron en Salamanca ($Di=342$ [1,6%]; $Di=340$ [1,6%]; $Di=285$ [1,3%]), dos en Ávila ($Di=403$ [1,9%]; $Di=299$ [1,4%]), otros dos en Valladolid ($Di=502$ [2,4%], $Di=276$ [1,3%]), uno en Zamora ($Di=579$ [2,7%]) y otro en León ($Di=490$ [2,3%]).

Los diez vértices con mayor número de movimientos enviados concentraron el 12,1% de los movimientos salientes. El vértice con mayor número de movimientos enviados se localizó en Valladolid ($Do=550$ [2,6%]). Otros tres de los diez vértices con mayor número de envíos de animales también se localizaron en Valladolid ($Do=272$ [1,3%]; $Do=265$ [1,2%]; $Do=152$ [0,7%]), otros dos en Burgos ($Do=320$ [1,5%]; $Do=242$ [1,1%]), otros dos en León ($Do=147$ [0,7%], $Do=138$ [0,6%]), uno en Ávila ($Do=306$ [1,4%]) y otro en Segovia ($Do=172$ [0,8%]).

El 71,5% de los movimientos entrantes en la red de movimientos porcinos de granja a matadero se centralizó en diez vértices. El vértice con mayor recepción de movimientos se localizó en Salamanca ($Di=7.876$ [12,0%]). Tres de los diez vértices con mayor recepción de movimientos también se localizaron en Salamanca ($Di=6.056$ [9,2%]; $Di=4.341$ [6,6%]; $Di=3.095$ [4,7%]), dos en Valladolid ($Di=7.180$ [10,9%]; $Di=3.867$ [5,9%]), otros dos en Ávila ($Di=3.582$ [5,5%], $Di=3.165$ [4,8%]), uno en Palencia ($Di=4.329$ [6,6%]) y otro en Zamora ($Di=3.344$ [5,1%]).

Las diez granjas con mayor número de movimientos enviados a matadero concentraron el 2,4% de los movimientos salientes. La granja con mayor número de movimientos enviados a matadero se localizó en Valladolid ($Do=223$ [0,3%]). Otros cuatro de los diez vértices con mayor número de envíos de animales a matadero también se localizaron en Valladolid ($Do=168$ [0,3%]; $Do=144$ [0,2%]; $Do=132$ [0,2%], $Do=130$ [0,2%]), otros cuatro en Salamanca ($Do=190$ [0,3%]; $Do=183$ [0,3%], $Do=159$ [0,2%], $Do=142$ [0,2%]) y otro en Ávila ($Do=134$ [0,2%]).

IV-5. RIESGO DE DIFUSIÓN POTENCIAL DEL VFA EN ESPAÑA, CONSECUENCIAS EN LA REGIÓN DE CASTILLA Y LEÓN

El modelo para el análisis de la difusión potencial del VFA en España permitió evaluar:

- 1) La magnitud de la epidemia, en términos del número de granjas potencialmente infectadas, sacrificadas e inmovilizadas de cada especie animal y, el papel de cada una de las fuentes de infección en la difusión del VFA.
- 2) Las zonas de mayor riesgo para la difusión potencial del VFA.
- 3) Las medidas de control más eficaces en la reducción de la magnitud de la epidemia.

IV-5.1. Tamaño de la epidemia y fuentes de infección del VFA

El tamaño medio de la epidemia (95% IP) simulada para el VFA resultó en 141 (2, 1.099) granjas infectadas, lo que corresponde a un 0,2% (0,002%, 1,56%) del total de granjas susceptibles en Castilla y León. El número medio de granjas sacrificadas e inmovilizadas fue de 164 (4, 1.302) y 334 (31, 2.059), respectivamente. El tiempo medio hasta la detección fue de 17 (12, 69) días. La duración media de la epidemia fue de 82 (11, 188) días. Menos de un 1% de las epidemias simuladas duraron más de 200 días.

Un 49,6% de las granjas infectadas en las epidemias simuladas fueron granjas porcinas. El 27,6%, 16,28% y el 6,53% de las granjas infectadas fueron granjas de bovino, ovino o caprino y mixtas, respectivamente.

La difusión local fue la fuente principal de difusión, siendo la responsable de un 95,8% de las infecciones. Los movimientos de granja a granja y de mercado a granja fueron responsables de un 3,64% y un 0,56% de las infecciones, respectivamente. Las granjas de porcino, bovino, ovino o caprino y mixtas fueron responsables del 56,0%, 22,8%, 14,8% y 6,4% de las infecciones, respectivamente.

IV-5.2. Zonas de alto riesgo para la difusión del VFA

El mayor riesgo de difusión se estimó para las provincias localizadas en el oeste y sur de Castilla y León, especialmente en las provincias de Salamanca, León, Zamora y Ávila, aunque con riesgo también localizado en algunas zonas de Segovia y en el norte de Burgos (Figura 90).

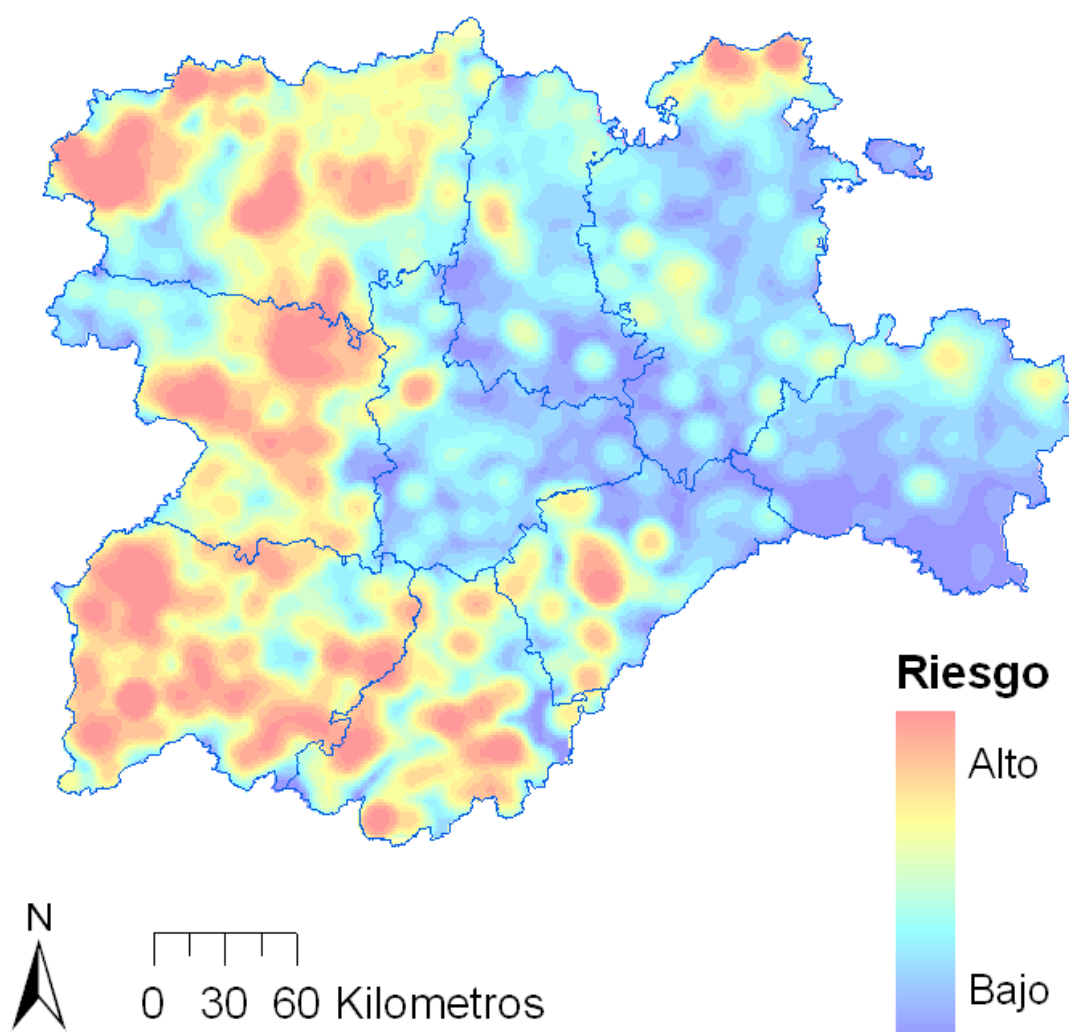


Figura 90. Mapa de riesgo para la difusión del VFA en CyL (Elaboración propia con ArcGIS 9.1).

IV-5.3. Medidas de control para el VFA

Uno de los 200 escenarios utilizados en el modelo de VFA, el escenario número 5, fue seleccionado al azar para la evaluación de las medidas de control de FA. La mediana del número de granjas (95% IP) infectadas, sacrificadas e inmovilizadas en el escenario 5 fueron 375 (273, 693), 398 (325, 709) y 794 (273, 1682), respectivamente. La evolución de la epidemia en el escenario 5 puede observarse en la curva epidémica de la Figura 91.

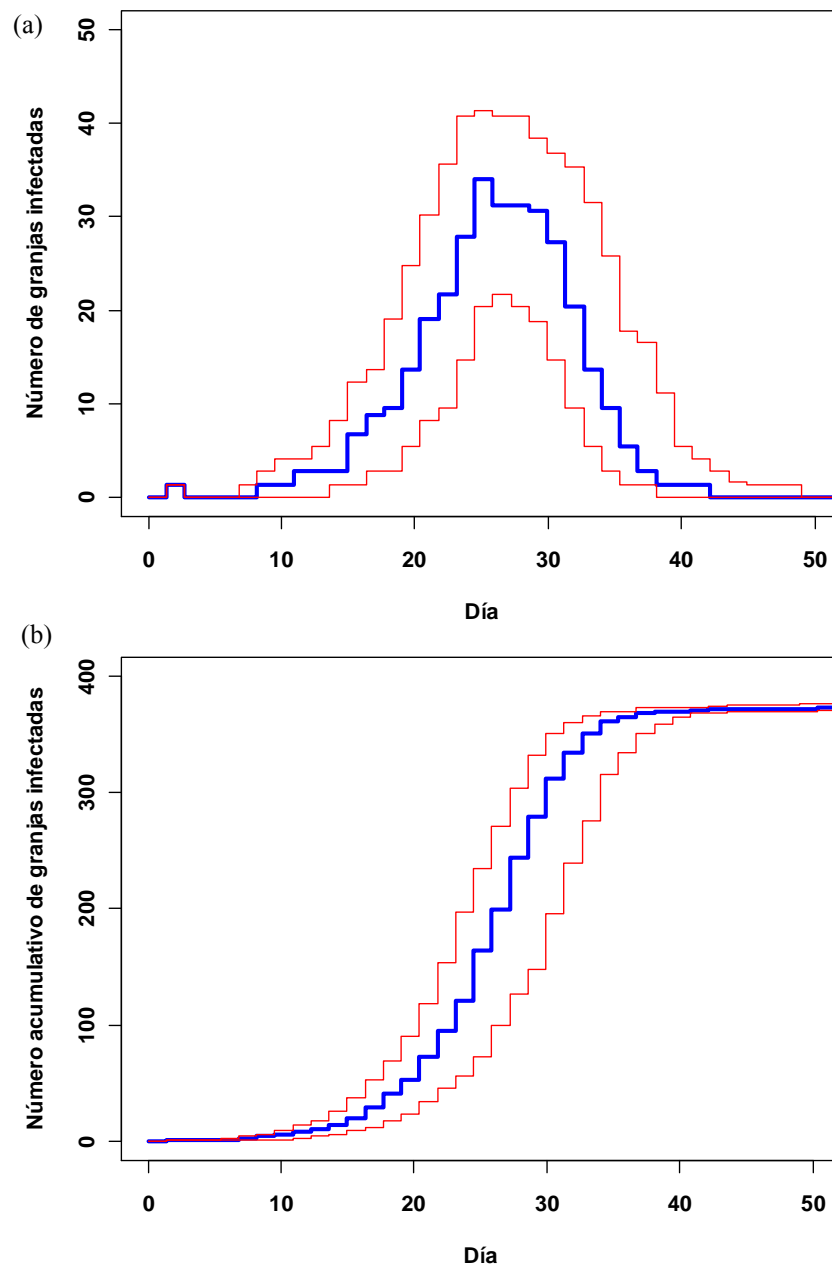


Figura 91. Curva epidémica de la epidemia de FA simulada en el escenario 5. Predicción de la incidencia diaria (a) y del número acumulativo de casos (b). La línea azul y líneas rojas representan la media y el 95% intervalo de probabilidad, respectivamente (Elaboración propia con R-language 2.7.1).

Las medidas donde se aplicó el sacrificio de las granjas en el radio de <1 y <3 Km y la vacunación en un anillo de <3 Km y <5 Km alrededor de la granja infectada provocaron un descenso en el número de granjas infectadas del 78% y 55%, respectivamente (Figura 92). En ambos casos, el descenso en el número de granjas infectadas, respecto al escenario de referencia, fue significativo (Kruskal-Wallis chi-cuadrado=256,46, $p\text{-value}<0,001$). Del mismo modo, el número de granjas infectadas en los escenarios donde se realizó un sacrificio en los radios de <1 Km y <3 Km, fue significativamente menor que el número de granjas infectadas en el escenario donde se aplicó vacunación en el radio de <3 Km y <5 Km (Kruskal-Wallis chi-cuadrado=72,12, $p\text{-value}<0,001$). El número de granjas infectadas en los escenarios donde se realizó sacrificio preventivo y vacunación en el área de 3-10 Km, no fue significativamente distinto (Kruskal-Wallis chi-cuadrado=5,50, $p\text{-value}=0,063$) al escenario de referencia.

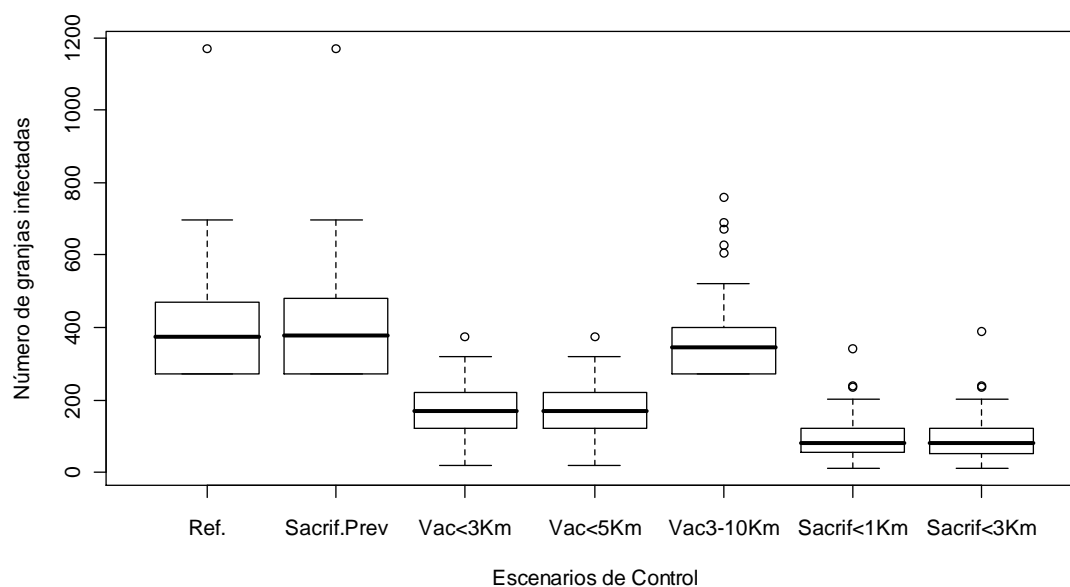


Figura 92. Número de granjas infectadas en el escenario de referencia y en los diferentes escenarios de control alternativos (Elaboración propia con R-language 2.7.1).

Las medidas de control que significativamente modificaron el número de granjas sacrificadas (respecto al escenario de referencia) fueron la vacunación en el radio de <3 y <5 Km, (Kruskal-Wallis chi-cuadrado=192,40, $p\text{-value}<0,001$). En ambos casos el descenso en el sacrificio de granjas fue del 53,3% (Figura 93). El escenario donde se aplicó la vacunación en el radio de 3 a 10 Km fue significativamente distinto al escenario de referencia (Kruskal-Wallis chi-cuadrado=6,354, $p\text{-value}=0,012$) y también a los escenarios donde se aplicó el sacrificio en los radios de <1 y <3 Km (Kruskal-Wallis chi-cuadrado=10,718, $p\text{-value}=0,005$).

El sacrificio preventivo no fue significativamente diferente del escenario de referencia (Kruskal-Wallis chi-cuadrado=0,035, p-value=0,851).

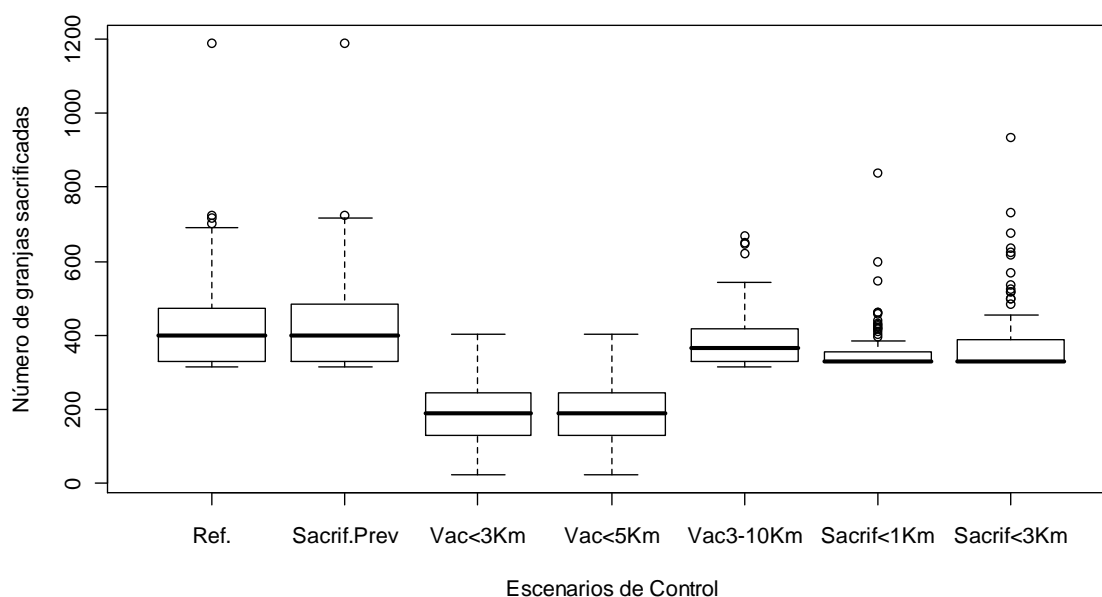


Figura 93. Número de granjas sacrificadas en el escenario de referencia y en los diferentes escenarios de control alternativos (Elaboración propia con R-language 2.7.1).

El sacrificio de las granjas en los radios de <3 y <10 Km fueron las medidas que mayormente redujeron el número de granjas inmovilizadas (Kruskal-Wallis chi-cuadrado=84,58, p-value<0,001). En ambos casos el descenso en el número de granjas inmovilizadas fue del 65,6% (Figura 94). El resto de medidas no fueron significativamente diferentes al escenario de referencia (Kruskal-Wallis chi-cuadrado=1,99, p-value=0,737).

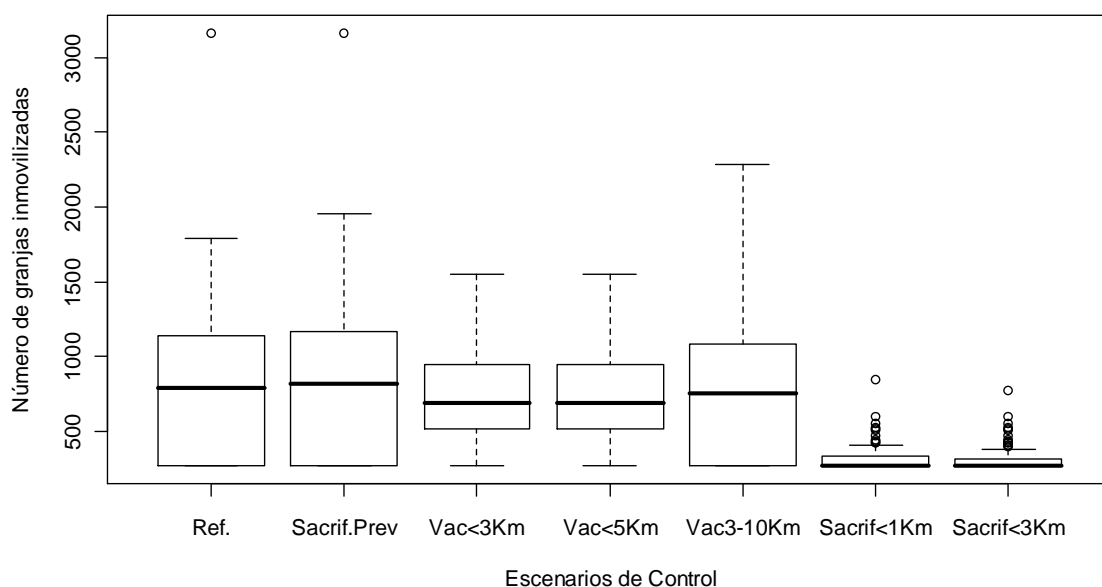


Figura 94. Número de granjas inmovilizadas en el escenario de referencia y en los diferentes escenarios de control alternativos (Elaboración propia con R-language 2.7.1).

IV-5.4. Análisis de sensibilidad del modelo de difusión del VFA

Los resultados del modelo fueron principalmente sensibles al incremento del 50% de la difusión local (+73,6% granjas infectadas), el descenso del 20% en la restricción de movimientos en la zonas de protección y vigilancia (+26,4% granjas infectadas), la reducción del 50% de la difusión local de la enfermedad (-25,3% granjas infectadas), la reducción del 20% de la restricción de movimientos de animales a nivel general en la región (+20,5% granjas infectadas) y la reducción del 20% de difusión local (-12,8% granjas infectadas). El retraso de 2 y 5 días en el comienzo del sacrificio, la reducción del 50% de la capacidad de sacrificio, el incremento del 50% de la difusión intra-granja y el incremento de un 20% de la difusión local, afectaron sensiblemente (<10%) los resultados de número de granjas infectadas (Figura 95a).

Resultados similares se obtuvieron para el número de granjas sacrificadas, donde los resultados fueron sensibles al incremento del 50% de la difusión local (+53,3% granjas sacrificadas), el descenso del 20% en la restricción de movimientos en la zonas de protección y vigilancia (+22,9% granjas sacrificadas), la reducción del 50% de la difusión local de la enfermedad (-22,3% granjas sacrificadas), la reducción del 20% de difusión local (-12,9% granjas infectadas y la reducción del 20% de la restricción de movimientos de animales a nivel general en la región (+11,7% granjas infectadas). El resto de cambios no afectaron sensiblemente (<10%) al número de granjas sacrificadas resultantes en el modelo (Figura 95b)

El número de granjas inmovilizadas fueron sensiblemente modificadas por el descenso del 20% en la restricción de movimientos en la zonas de protección y vigilancia (+59,1% granjas inmovilizadas), el incremento del 50% de la difusión local (+53,0% granjas inmovilizadas), la reducción del 20% de la restricción de movimientos de animales a nivel general en la región (+41,1% granjas inmovilizadas) y la reducción del 20% de difusión local (-13,3% granjas inmovilizadas). El resto de cambios no afectaron sensiblemente (<10%) al número de granjas sacrificadas resultantes en el modelo (Figura 95c).

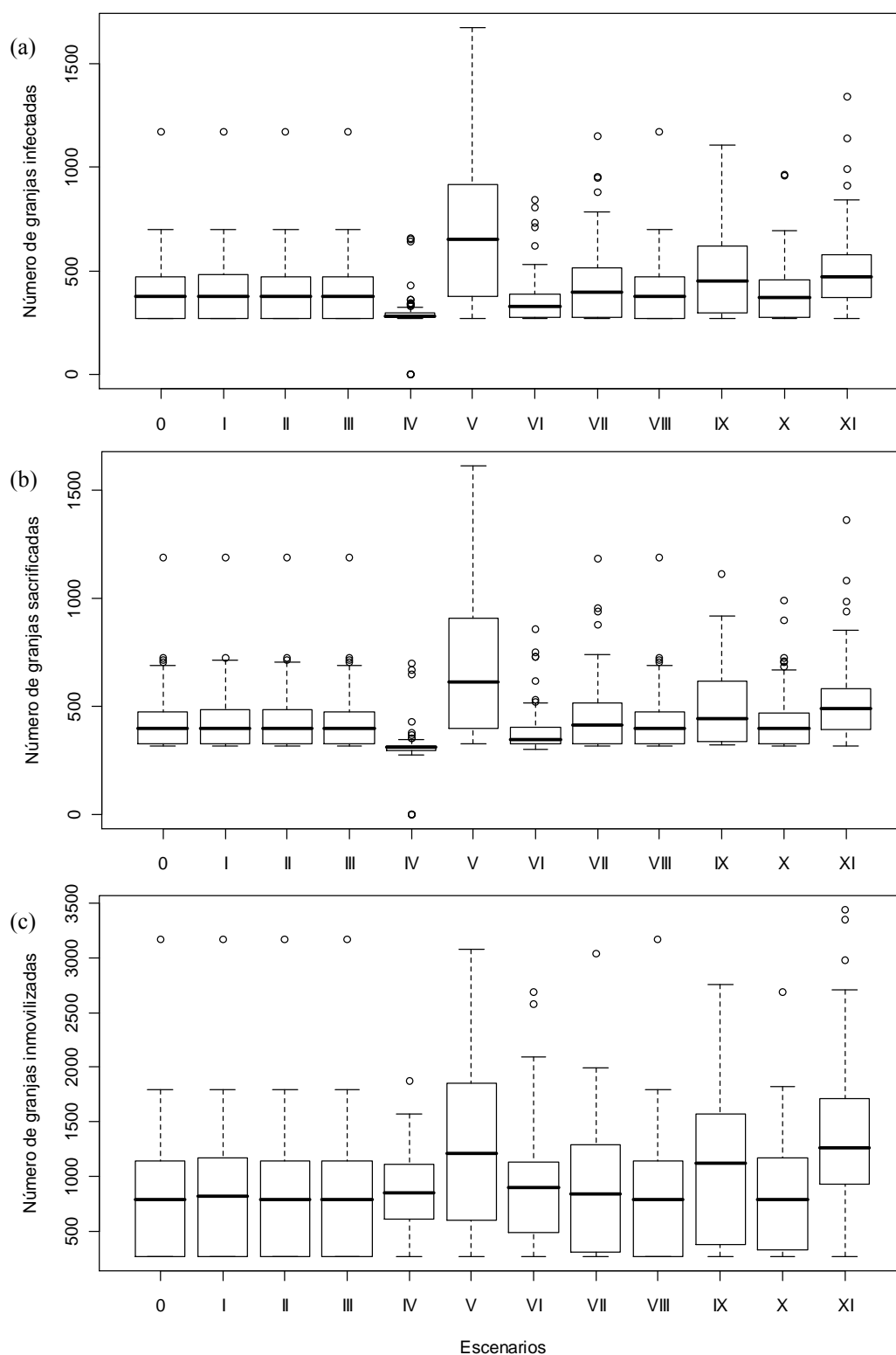


Figura 95. Número de granjas infectadas (a), sacrificadas (b) e inmovilizadas (c) en el escenario de referencia (0) y escenarios alternativos (I=Retraso 2 días en depoblación; II=Retraso 5 días en depoblación; III=Reducción 50% capacidad de depoblación; IV=-50% en difusión local; V=+50% en difusión local; VI=-20% en difusión local; VII=+20% en difusión local; VIII=+50% de la difusión intra-granja; IX=-20% Restricción general de movimientos; X=-20% restricción de movimientos en la granja detectada; XI=-20% restricción de movimientos en la zona de protección y de vigilancia (Elaboración propia con R-language 2.7.1).

IV-6. RIESGO DE DIFUSIÓN POTENCIAL DEL VPPC EN ESPAÑA, CONSECUENCIAS EN LA REGIÓN DE CASTILLA Y LEÓN

IV-6.1. Tamaño de la epidemia y fuentes de infección del VPPC

El tamaño medio de epidemia (95% IP) simulado para PPC resultó en 22 (1, 141) granjas infectadas, 26 (3, 157) granjas sacrificadas, 61 (4, 435) granjas inmovilizadas y una duración media de la epidemia de 64 (4, 154) días. El tiempo medio hasta la detección fue de 18 (10, 43) días. Menos de un 1% de las epidemias simuladas duraron más de 170 días.

La difusión local fue la fuente principal de difusión, siendo la responsable de un 98,3% de las infecciones.

IV-6.2. Zonas de alto riesgo para la difusión del VPPC

El mayor riesgo de difusión de PPC fue estimado para zonas concretas del noroeste de León, Segovia, Zamora, Ávila y Salamanca (Figura 96).

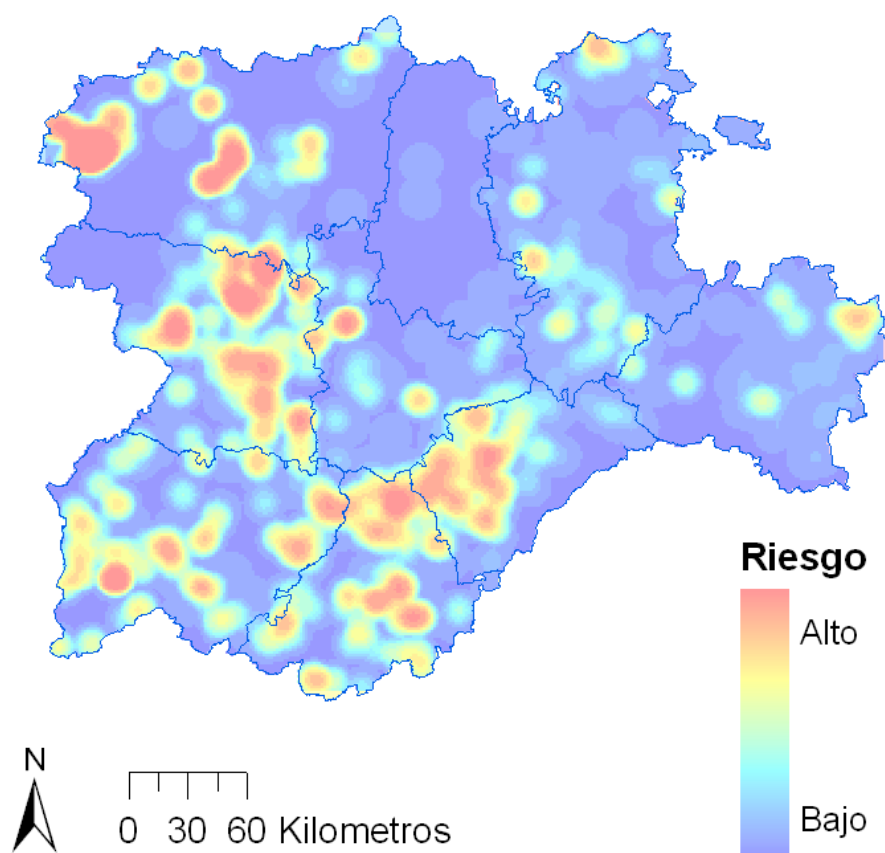


Figura 96. Mapa de riesgo para la difusión del VPPC en CyL (Elaboración propia con ArcGIS 9.1).

IV-6.3. Medidas de control para el VPPC

Uno de los 200 escenarios utilizados en el modelo de PPC, el escenario número 123, fue seleccionado al azar para la evaluación de las medidas de control de PPC. El número de granjas (95% IP) infectadas, sacrificadas e inmovilizadas en el escenario 123 fueron 48 (45, 113), 60 (53, 130) y 120 (60, 241). La evolución de la epidemia en el escenario 123 puede observarse en la curva epidémica de la Figura 97.

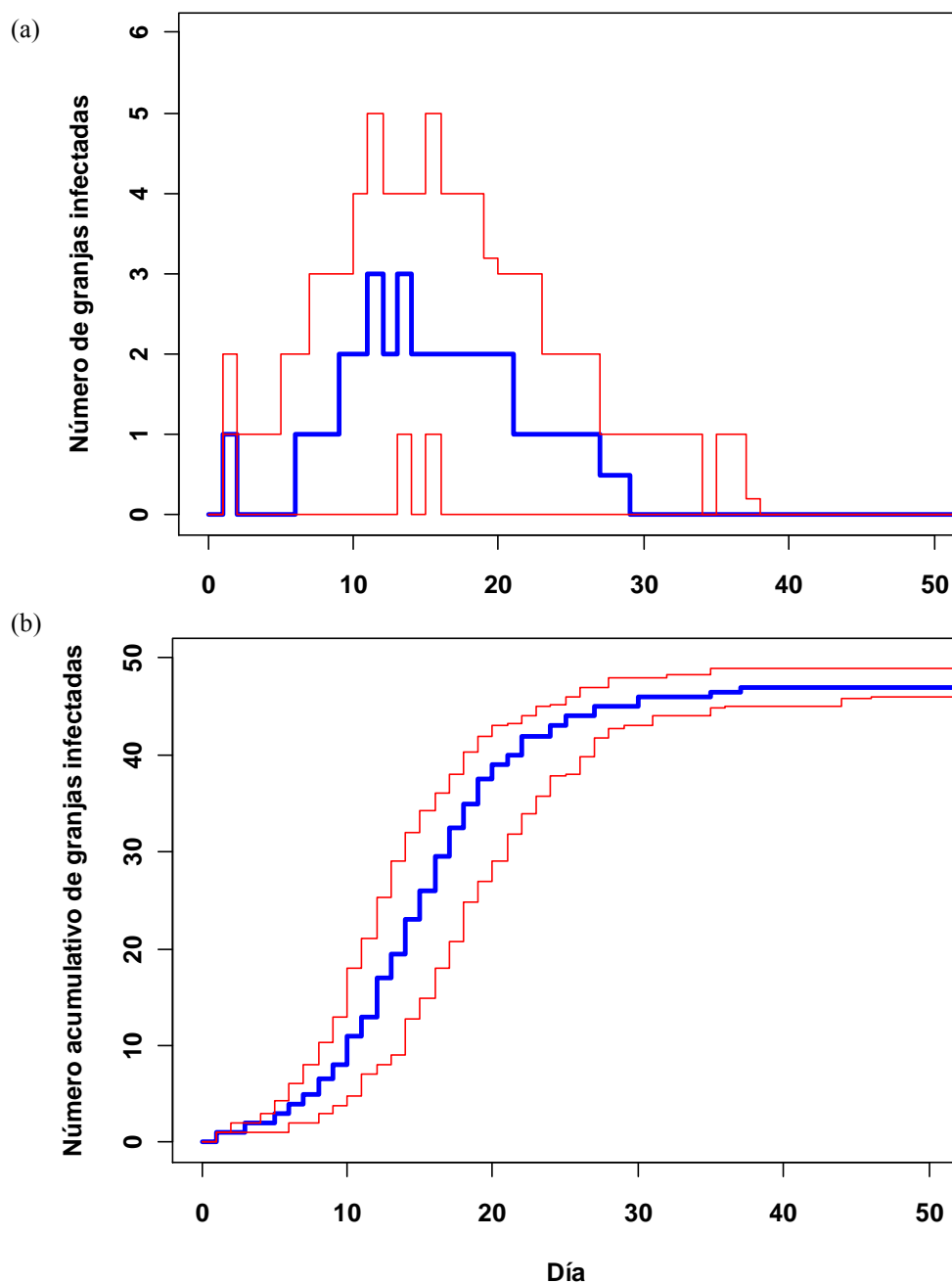


Figura 97. Curva epidémica de la epidemia de PPC simulada en el escenario 5. Predicción de la incidencia diaria (a) y del número acumulativo de casos (b). La línea azul y líneas rojas representan la media y el 95% intervalo de probabilidad, respectivamente (Elaboración propia con R-language 2.7.1).

Las medidas de control que significativamente redujeron el número de granjas infectadas (respecto al escenario de referencia) fueron el sacrificio en el radio de <1 Km y el sacrificio en el radio de <3 Km (Kruskal-Wallis chi-cuadrado=184,18, p-value<0,001), reduciendo en un 47% el número de granjas infectadas. Los resultados en el número de granjas infectadas en los escenarios donde se realizó sacrificio preventivo y vacunación en el área de <3 y <5 Km y en 3-10 Km no fue significativamente distinto al escenario de referencia (Kruskal-Wallis chi-cuadrado = 0,235, p-value=0,993) (Figura 98).

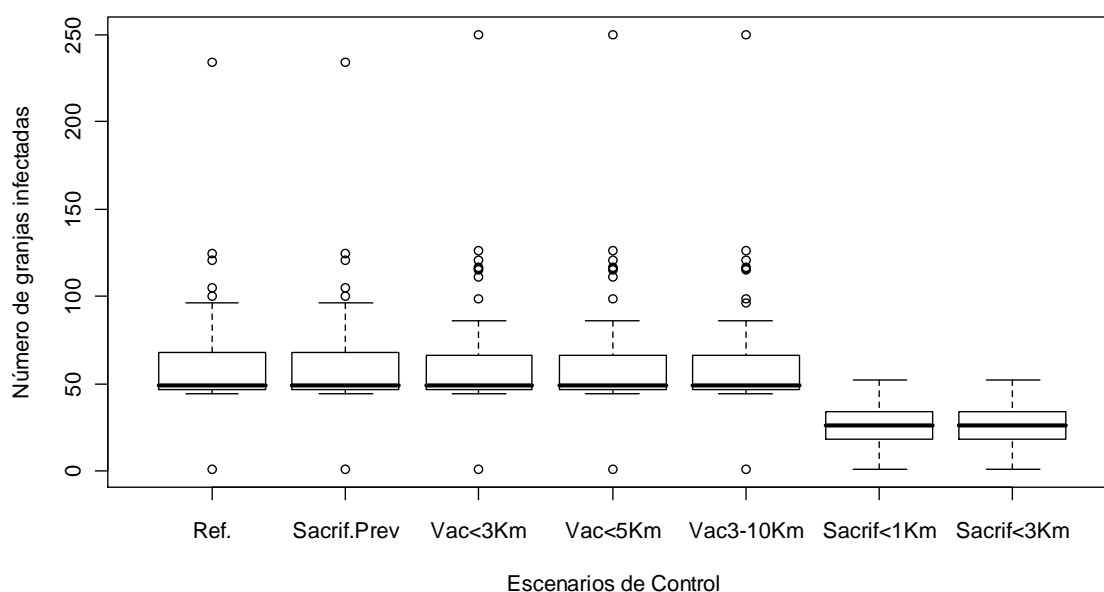


Figura 98. Número de granjas infectadas en el escenario de referencia y en los diferentes escenarios de control alternativos (Elaboración propia con R-language 2.7.1).

Los escenarios donde se aplicó el sacrificio obligatorio en las granjas en los radios de <1 y <3 Km incrementaron significativamente el número de granjas sacrificadas en la epidemia (Kruskal-Wallis chi-cuadrado=82,147, p-value<0,001), principalmente el escenario de sacrificio en el radio de 3 Km donde las granjas sacrificadas aumentaron un 30%. El resto de escenarios no fue significativamente diferente al escenario de referencia (Kruskal-Wallis chi-cuadrado=0,214, p-value=0,994) (Figura 99).

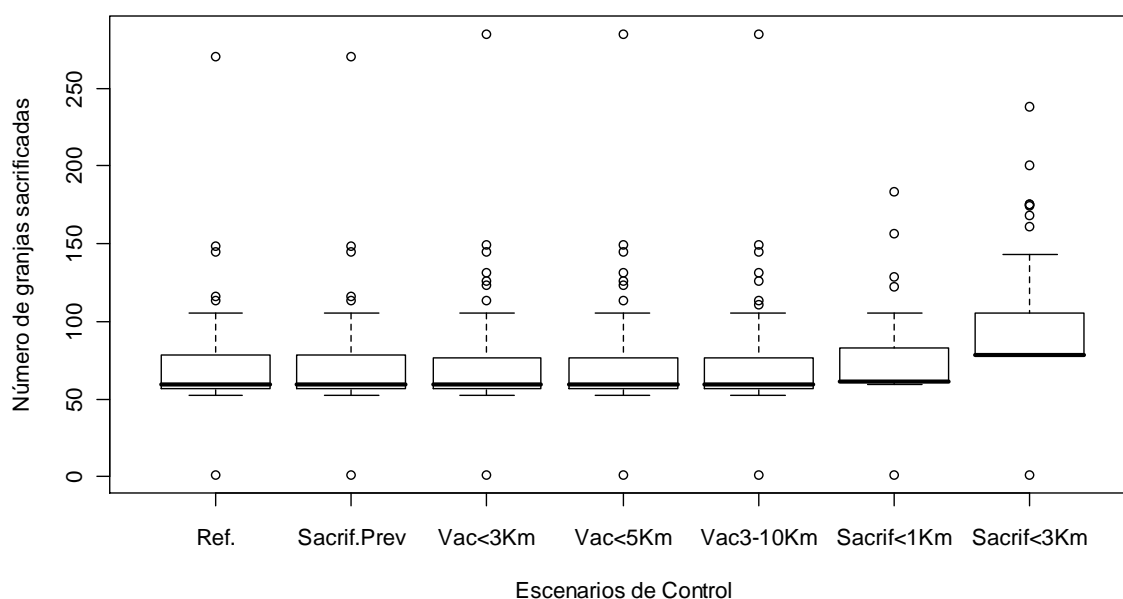


Figura 99. Número de granjas sacrificadas en el escenario de referencia y en los escenarios de control alternativos (Elaboración propia con R-language 2.7.1).

El número de granjas inmovilizadas descendió significativamente en los escenarios donde se aplicó el sacrificio de granjas en los radios de <1 y <3Km (Kruskal-Wallis chi-cuadrado=98,079, p-value<0,001), reduciendo en un 50% el número de granjas inmovilizadas respecto al escenario de referencia. El resto de escenarios no fue significativamente distinto al escenario de referencia (Kruskal-Wallis chi-cuadrado=0,046, p-value=0,999) (Figura 100).

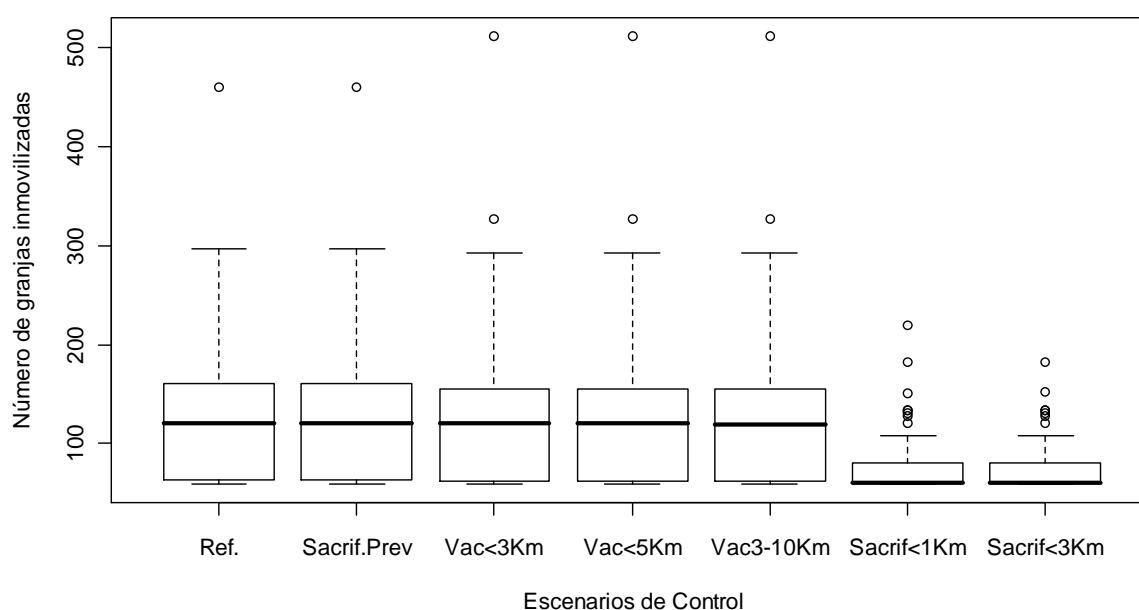


Figura 100. Número de granjas inmovilizadas en el escenario de referencia y en los escenarios de control alternativos (Elaboración propia con R-language 2.7.1).

IV-6.4. Análisis de sensibilidad del modelo de difusión del VPPC

Ninguna de las variaciones en los parámetros iniciales en el modelo de PPC modificó sensiblemente ($>10\%$) los resultados del número de granjas infectadas, sacrificadas o inmovilizadas en la epidemia (Figura 101).

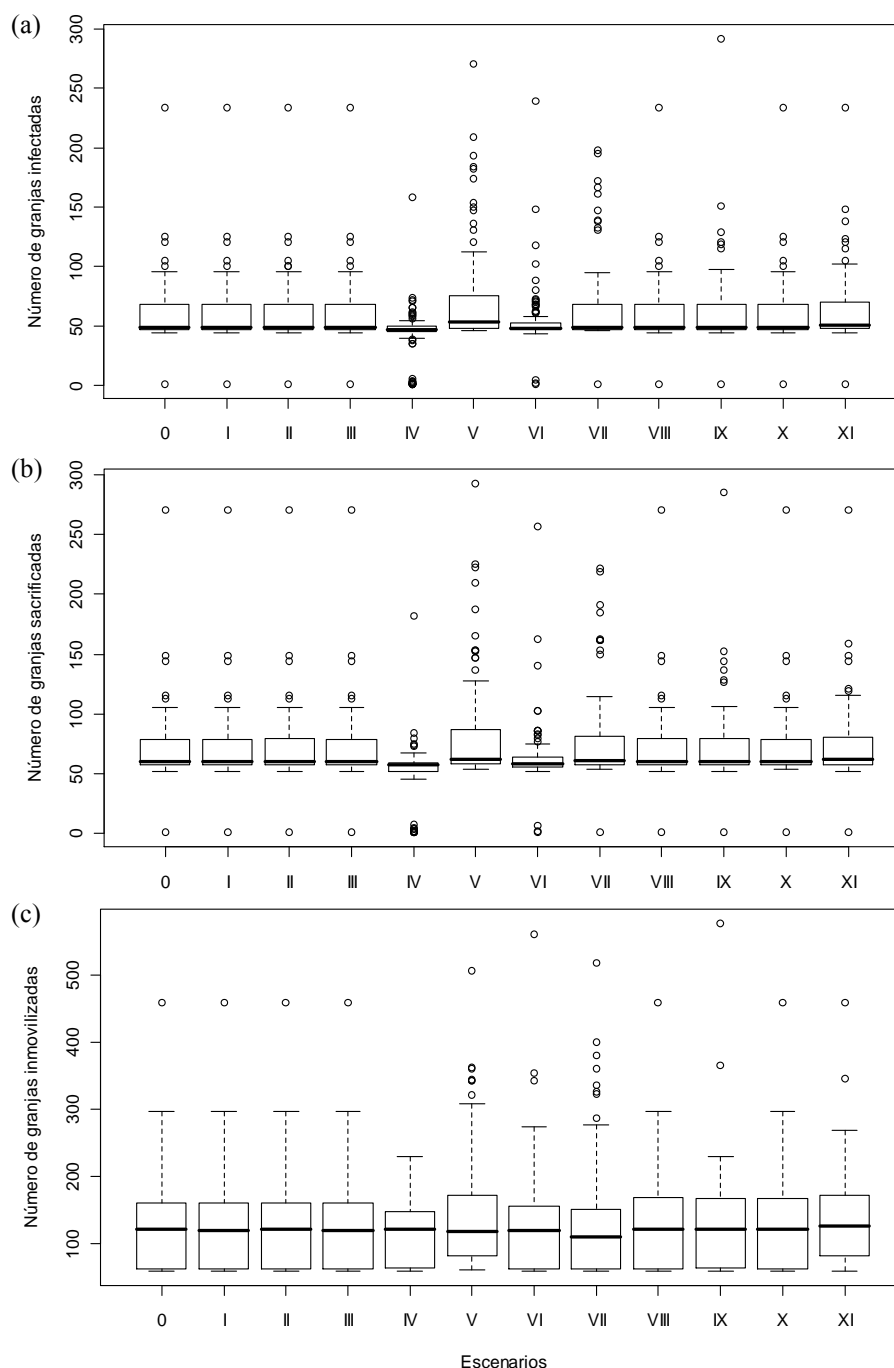


Figura 101. Número de granjas infectadas (a), sacrificadas (b) e inmovilizadas (c) en el escenario de referencia (0) y escenarios alternativos (I=Retraso 2 días en depoblación; II=Retraso 5 días en depoblación; III=Reducción 50% capacidad de depoblación; IV=-50% en difusión local; V=+50% en difusión local; VI=-20% en difusión local; VII=+20% en difusión local; VIII=+50% de la difusión intra-granja; IX=-20% Restricción general de movimientos; X=-20% restricción de movimientos en la granja detectada; XI=-20% restricción de movimientos en la zona de protección y de vigilancia (Elaboración propia con R-language 2.7.1).

IV-6.5. Validación del modelo de difusión del VPPC

La naturaleza y magnitud de la epidemia de PPC durante 1997-1998 en Segovia fue similar (<20% variación y dentro del 95% intervalo de probabilidad) a los resultados obtenidos en el modelo. Así, el número estimado de granjas infectadas en el modelo fue de 22 (1, 141), frente a las 18 de la epidemia de Segovia; el número estimado de sacrificios fue de 26 (3, 157), frente a los 27 en Segovia; el número estimado de inmovilizaciones fue de 61 (4, 435), frente a las 51 en Segovia. La duración estimada de la epidemia en el modelo fue de 9 semanas (1, 22), frente a las 7 semanas que duró en Segovia. La difusión local fue también descrita como el principal causante de la mayoría (68%) de las infecciones en Segovia, no pudiendo determinarse el origen de la infección en el resto de granjas.

La localización de las granjas afectadas en la epidemia de 1997 coincidieron en su mayor parte (83%) con zonas estimadas como de alto riesgo para la difusión del VPPC en Segovia (Figura 102).

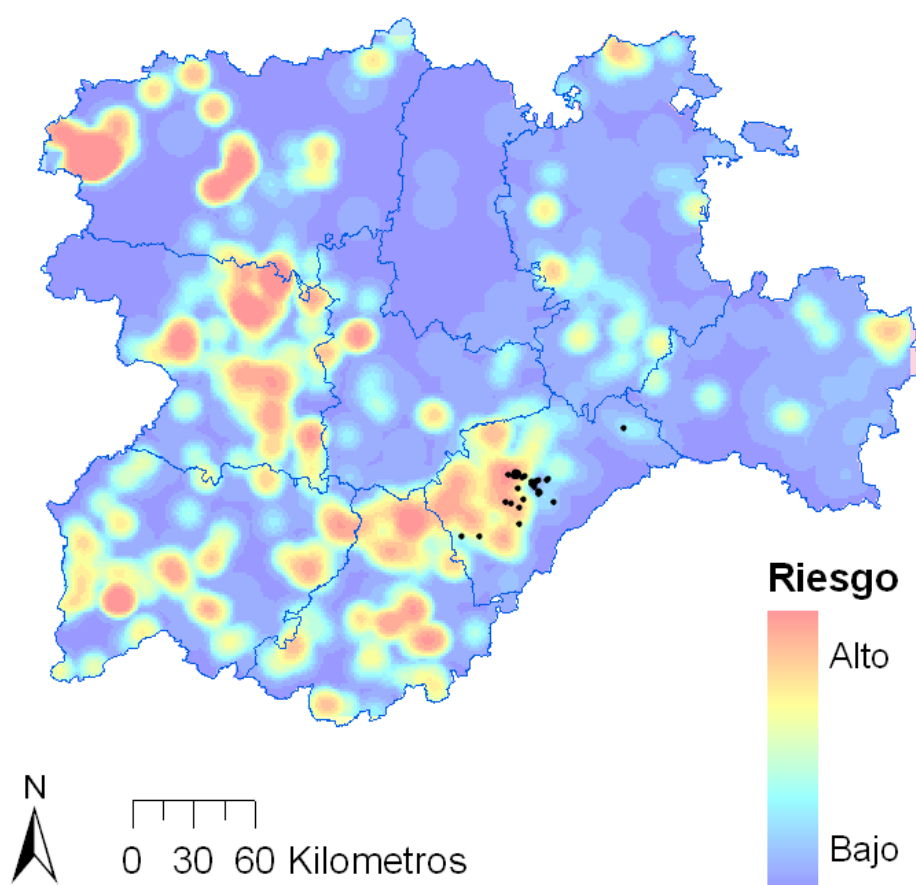


Figura 102. Mapa de riesgo para la difusión del VPPC en CyL con localización de los brotes que se produjeron en la epidemia de PPC de 1997-1998 en Segovia (puntos negros)
(Elaboración propia con ArcGIS 9.

V. DISCUSIÓN

V. DISCUSIÓN

En este trabajo se ha realizado por primera vez el estudio sobre el análisis del riesgo potencial de introducción y potencial difusión del VFA y VPPC en España. Los resultados proporcionan información de gran utilidad para la planificación en la prevención y el control de futuras epidemias de FA y PPC en nuestro país.

Los modelos de análisis del riesgo de introducción potencial del VFA y VPPC en España desarrollados en esta tesis permiten identificar las rutas de entrada y zonas de mayor riesgo de introducción del VFA y VPPC. Adicionalmente, el modelo de análisis de riesgo de introducción del VPPC permite la identificación conjunta de las zonas geográficas y los periodos de mayor riesgo de introducción de esta enfermedad en España.

Los modelos de difusión desarrollados proporcionan la posibilidad de estudiar el comportamiento de la epidemia una vez introducido el VFA o VPPC en España, permitiendo simular la difusión mediante contactos directos e indirectos y en función de la zona de entrada (primoinfección). También permiten cuantificar las consecuencias económicas y sanitarias de una epidemia y evaluar los potenciales costes-beneficios de las distintas medidas de control disponibles.

A continuación se discute la metodología y resultados obtenidos en este trabajo, destacando principalmente los siguientes aspectos:

- Discusión sobre los resultados obtenidos y comparación con estudios similares realizados en otros países o regiones.
- Discusión sobre las variables y supuestos utilizados para el desarrollo de los modelos de análisis de riesgo y difusión del VFA y VPPC en España.
- Potenciales aplicaciones de los modelos desarrollados y recomendaciones para la prevención y control de potenciales incursiones del VFA y VPPC en España.
- Planteamiento de investigaciones futuras para complementar y mejorar los resultados presentados en este trabajo.

V-1. DISCUSIÓN DE LA EVALUACIÓN CUALITATIVA DE LAS VÍAS DE INTRODUCCIÓN POTENCIAL DEL VFA Y VPPC EN ESPAÑA

La evaluación cualitativa del riesgo es una metodología científica, aprobada por la OIE (2004 y 2008h) que implica una descripción de las vías implicadas en la probabilidad de ocurrencia de un evento, permitiendo identificar las vías de mayor riesgo y la disponibilidad de datos para la realización de análisis cuantitativos más profundos. En este estudio se evaluaron cualitativamente todas las vías que potencialmente podrían introducir el VFA y VPPC en España, describiendo detalladamente el origen, destino y volumen de importaciones realizadas. La vía que resultó tener mayor riesgo fue la importación legal de animales vivos. Este resultado se debió en parte a la combinación del elevado número de animales importados (casi tres millones de animales susceptibles al VFA y un millón susceptible al VPPC) procedentes mayoritariamente de países donde se han producido brotes recientes de FA y/o PPC (Reino Unido, Países Bajos, Francia y Alemania). Este resultado coincide con estudios previos, donde la importación de animales vivos fue considerada como la ruta de entrada de mayor riesgo de introducción del VFA o VPPC (Horst et al., 1999; De Vos et al., 2003). Adicionalmente, la incorporación del análisis de la red de contactos entre el país de origen y la provincia de destino de las importaciones de animales vivos (Figura 47 y 48), ha permitido visualizar otros dos aspectos: en primer lugar, se han podido identificar y categorizar los países y las provincias con mayor número de envíos y recepción de animales; en segundo lugar, permite visualizar el impacto que la infección con VFA o VPPC en uno de dichos países podría tener en nuestro país, no sólo por el número potencial de provincias que podrían verse afectadas si se introdujese el virus, sino también, por las repercusiones que podrían tener las restricciones ante una epizootia. Por ejemplo, si Francia, que contacta con 40 provincias españolas, se infectase con el VFA, la probabilidad de que la infección llegase a una o más provincias españolas sería mayor que si por ejemplo se infecta Italia, que sólo contacta con dos provincias. Igualmente, las restricciones comerciales en Francia implicaría que 40 provincias españolas tendrían que buscar mercados alternativos, y probablemente, con distintos precios que los ofrecidos por el mercado francés, con la consecuente reestructuración comercial y potenciales pérdidas económicas.

Por otra parte, la **carne, leche y los productos cárnicos y lácteos** han sido causa de brotes de VFA en otros países como Rusia (1995), los Balcanes (1996) y, muy probablemente, en Reino Unido (2001). También ha sido vía de entrada de VPPC en Nueva Zelanda (1933 y 1953), Reino Unido (1986), Suiza (1993) y Alemania (1997). No obstante, esta vía no resultó de alto riesgo para la introducción del VFA y VPPC en España debido, principalmente, a dos razones. En primer lugar, a pesar de que se introducen grandes cantidades de estos productos en nuestro país (Figura 52), su destino es la alimentación humana, y excepcionalmente llegarían a contactar con animales susceptibles, ya que, en España, a diferencia de los países citados anteriormente (Rusia, los Balcanes, Alemania, Reino Unido), no se utilizan desperdicios para alimentación animal. En segundo lugar, aunque uno de estos productos contaminados llegase a contactar con un animal susceptible, sólo se produciría infección, si el animal ingiere cantidad suficiente de producto con virus viable. En el caso del VFA, la infección oral por ingestión de productos contaminados requiere una dosis mínima de 10^6 TCID₅₀ en bovino, y 10^5 TCID₅₀ en porcino (Donaldson, 1997) mientras que la cantidad de virus detectado en productos cárnicos y lácteos no alcanza normalmente los 10^3 TCID₅₀ (Henderson y Brooksby, 1948; Savi et al., 1962; Cottral, 1969). Además, los tratamientos a los que se someten este tipo de productos suelen inactivar el virus, y la mayoría de las importaciones provienen de regiones o países oficialmente libres de FA (Figura 54), con lo cual la probabilidad de que estos productos estén contaminados es baja. Un material que puede presentar algo más de riesgo para la introducción del VFA es la leche en polvo que, en el caso de contactar con animales susceptibles, podría producir infección tanto por vía oral como por vía respiratoria (aerosoles). Teniendo en cuenta que el VFA detectado en la leche en polvo puede alcanzar los 10^6 ID₅₀ (Bekkum y Leeuw, 1978; Donaldson, 1997) y que la vía respiratoria requiere menor dosis infectiva (10^1 TCID₅₀ en bovino, y $8 \cdot 10^2$ TCID₅₀ en porcino según Donaldson, 1997), la infección podría producirse más fácilmente. No obstante, hay que resaltar una vez más que este tipo de productos van destinados a consumo humano y la probabilidad de contactar con animales susceptibles es baja. En lo que respecta al VPPC, la infección a través de la ingestión de productos cárnicos contaminados requiere de menor dosis infectiva (10 TCID₅₀ según Dahle y Liess, 1992), y en caso de que una carne contaminada llegue a contactar con un porcino, puede suponer una vía infectiva de mayor riesgo que en el caso del VFA.

El **semen bovino**, aunque potencialmente podría ser una fuente de infección, proviene en su mayoría de países libres (Figura 55) y muy probablemente procedente de centros de inseminación con altas medidas de bioseguridad. Igualmente, aunque no hay datos de la cantidad de **semen porcino, ovino o caprino** importado en España, se considera que dicha cantidad es baja y procedente de centros con elevadas medidas de bioseguridad. Tampoco hay datos sobre la cantidad de **óvulos** de especies susceptibles introducidos en España, pero se estima que la cantidad introducida es muy reducida y el riesgo de que los óvulos sean fuente de infección se ha estimado como insignificante en estudios previos (McVicar et al., 1986; Singh et al., 1986; Villar et al., 1990; Callis, 1996; Suttmoller y Wrathall, 1997; Suttmoller, 1999).

La **introducción ilegal de animales vivos** es difícil de evaluar, principalmente porque no hay datos al respecto. Se estima que la introducción de animales ilegales es difícil gracias a los controles en frontera. No obstante, es una vía con un alto riesgo asociado, fundamentalmente si consideramos que las importaciones ilegales suelen producirse cuando existe una gran diferencia entre el precio del animal vivo en el país de origen y el precio español. Además, esa diferencia de precio suele ir acompañada de diferencias entre el estatus sanitario del país originario y el español, no siendo descartable la posibilidad de que sean países con incidencia del VFA o VPPC en su cabaña ganadera. Un ejemplo de introducción del VFA como consecuencia de entrada ilegal de animales de países vecinos se produjo en Italia, en 1993, y en Grecia, en 1994 (EFSA, 2006).

En lo que respecta a la **importación ilegal de productos de origen animal**, su detección en frontera puede ser más difícil que la detección de animales vivos y, aunque en España se han descrito casos de material ilegal incautado que pretendía introducirse en el país (Tabla 34), se estima que un porcentaje mayor no será descubierto y conseguirá atravesar las fronteras sin ser detectado. A pesar de que dichos productos sean introducidos, para que supongan un riesgo potencial de introducción del VFA y VPPC en España tienen que coincidir tres eventos: 1) que el material introducido esté contaminado con el VFA o VPPC y en cantidad suficiente como para producir infección, 2) que contacte con especies susceptibles y 3) que dichas especies inhalen

aerosoles o ingieran cantidad suficiente de material contaminado como para que se produzca la infección. La probabilidad de que ocurran estos tres eventos es algo difícil de estimar, pero como ya se ha discutido anteriormente, en el párrafo sobre carne, leche y productos lácteos y cárnicos, la probabilidad de que ocurran esos tres eventos es muy baja, teniendo en cuenta que en España no se alimenta a los animales con desperdicios alimentarios. No obstante, disponer de datos sobre los decomisos de animales y materiales de riesgo en frontera (origen y cantidad decomisada), permitiría realizar mejores estimaciones del riesgo real de introducción del VFA y VPPC en España a través de la introducción ilegal de animales y productos de origen animal.

La entrada de **turistas** es muy numerosa (59 millones de personas), sin embargo, el riesgo estimado de que sea una vía potencial de introducción del VFA o VPPC fue bajo. Ello se explica principalmente por la remota probabilidad de que se produzca la siguiente cadena de eventos: 1) la persona contacta con animales que excretan VFA o VPPC en su país, 2) la persona viaja a España tras el contacto con animales infectados en su país vehiculando ropa, botas u otros fómites contaminados con el VFA o VPPC, 3) una vez en España, la persona contacta con un animal susceptible al VFA o VPPC de forma suficiente como para producir infección. Teniendo en cuenta que la mayoría de las personas que viajan a nuestro país, proceden de otros países europeos libres de VFA o VPPC (Figura 57), y vienen a pasar unas vacaciones en destinos turísticos costeros o visitar núcleos urbanos, el riesgo de que actúen como fómites llegando a contactar con especies susceptibles es despreciable. No obstante, dentro del número de viajeros que visitan nuestro país, sería interesante saber el número de personas procedentes de regiones con VFA y VPPC que ingresan por motivos de trabajo, y de ellos, el porcentaje que podría llegar a ingresar en una explotación bovina, porcina, ovina o caprina (ej. ganaderos, veterinarios, inspectores, etc.). En caso de disponer de dicha información y, con datos sobre la procedencia (regiones libres o no de VFA o VPPC) se podría llegar a estimar cuantitativamente el riesgo asociado a esta vía.

La entrada de **inmigrantes** es elevada en España y, a diferencia de la entrada de turistas, muchos de ellos proceden de zonas endémicas de FA y PPC (Figura 58). También se estima que un porcentaje más o menos alto de inmigrantes cubrirán puestos de trabajo relacionados con la agricultura y la ganadería. Por tanto, este colectivo

representa un mayor riesgo para la introducción potencial del VFA y VPPC, sobre todo, en el escenario en que uno de dichos inmigrantes retorne a su país de origen por vacaciones, allí contacte con animales infectados con el VFA y VPPC, vuelva a España vehiculando virus y, se incorpore de nuevo a su trabajo en una explotación donde contacte con animales susceptibles. Sin duda, en caso de disponer de datos, sería interesante cuantificar el riesgo asociado a este escenario, sobre todo, teniendo en cuenta que ya se han descrito casos de introducción del VFA por esta vía, como los brotes de Grecia en 1996 (EFSA, 2006).

Los **vehículos de transporte de animales** resultaron tener un riesgo medio y bajo de introducción del VPPC y VFA, respectivamente. Ello es debido, en parte, a la gran cantidad de vehículos introducidos en nuestro país (unos dos mil al año), algunos procedentes de países donde se han producido brotes esporádicos de VFA, como Francia, o de VPPC, como Alemania, Bélgica o Eslovaquia (Figura 59). Estos resultados se ajustan a lo descrito en estudios previos, donde la entrada de vehículos se ha considerado una vía importante de introducción del VPPC (Harkness, 1985; Edwards, 1989; Van Oirschot, 1992; Kramer et al., 1995; Elbers et al., 1999) y también del VFA (Westergaard, 1982). También ha sido descrita como causa específica de entrada del VPPC en epidemias como la de los Países Bajos en 1997 (Edwards et al., 2000) y, muy probablemente, la de España en 2001.

Una vía que, por primera vez, ha sido asociada al riesgo de introducción de enfermedades exóticas en España, es la **Operación Paso del Estrecho** (OPE). La OPE puede ser definida como el fenómeno en el cual se produce un desplazamiento masivo de personas y vehículos desde los países europeos hacia sus países de origen en el norte de África (Operación Salida) y su regreso desde el norte de África a los países europeos donde residen (Operación Retorno), pasando por nuestro país y que se concentra, principalmente, en los tres meses de verano (15 de junio - 15 de septiembre). Este movimiento masivo de vehículos y personas en la OPE puede actuar como vía de entrada del VFA y VPPC, siempre y cuando haya virus en los países implicados. También es frecuente la introducción ilegal de productos de origen animal como queso o productos cárnicos (normalmente para autoconsumo), lo cual podría ser otra vía de entrada si dichos productos estuviesen contaminados. El riesgo asociado a la OPE, se

localiza, principalmente, en las áreas de descanso y las zonas de preembarque (Figura 61), donde existe una mayor densidad de coches y personas, un mayor tiempo de contacto, y donde potencialmente se pueden eliminar desperdicios de productos de origen animal que lleguen a contactar con especies susceptibles si se encuentran en los alrededores.

El **viento** fue también evaluado como vía potencial de introducción del VFA y VPPC en España. En lo que respecta al VPPC, el papel del viento como vía de entrada en zonas libres ha sido descrita como es insignificante en estudios previos (De Vos et al., 2003), coincidiendo con los resultados de esta tesis. Un escenario donde esta vía podría ser importante en la introducción de VPPC en España, es el caso en que se infectase una zona limítrofe entre la frontera de Portugal y España. En este caso si se podría producir introducción del VPPC hacia zonas españolas cercanas a las granjas infectadas. La entrada potencial del VFA en España a través del viento se estima ser algo más probable que en el caso del VPPC, en parte debido a los estudios que describen la potencial vehiculación del VFA hasta distancias de 300 Km por encima del mar y de 60 Km sobre la tierra (Donaldson y Alexandersen, 2002). España, como país integrante de la Península Ibérica junto con Portugal, se encuentra bastante aislada, contactando únicamente con Francia por el norte y con Portugal por el oeste, y estando separada del norte de África por unos 15 Km de mar. Considerando esta situación geográfica, el VFA únicamente podría ser introducido en nuestro país a través de vientos procedentes de Francia, Portugal y norte de África, siempre y cuando, en éstos países se produzca primero un foco de FA, y las condiciones meteorológicas y epidemiológicas sean favorables para la dispersión aerógena. Los vientos identificados como potenciales vehiculadores del VFA fueron el Ábrego, el Mestral y el Poniente. No obstante, la introducción del VFA a través del viento se considera poco probable, y hasta la fecha no se han descrito brotes en España introducidos por esta vía en ninguna de las epidemias que han afectado países vecinos. La disponibilidad de datos meteorológicos concretos sobre dirección y velocidad del viento, así como de otros factores climáticos como temperatura, humedad relativa y presencia de barreras vegetales y orográficas, permitiría la modelización y evaluación cuantitativa de la introducción potencial del VFA a través del viento.

A parte de las vías seleccionadas para la evaluación cualitativa de la introducción potencial del VFA y VPPC en España, hay escenarios concretos que merecen ser discutidos en este trabajo. Uno de ellos, es la **entrada migratoria de especies silvestres** susceptibles al VFA o VPPC (jabalíes o rumiantes silvestres) procedentes de países vecinos a través de las fronteras de nuestro país. La introducción del VFA por esta vía se estima como poco probable en España debido a que no existen poblaciones silvestres en los países vecinos (Francia y Portugal) que actualmente estén infectados con el VFA y, aunque no se ha contabilizado, el movimiento migratorio de estas especies a través de las fronteras españolas es poco frecuente, principalmente desde Francia, donde los Pirineos desempeñan una excelente barrera natural. No obstante, si Francia y Portugal se infectasen con el VFA y dicha infección llegase a poblaciones de animales silvestres, la migración de rumiantes y suidos silvestres a través de las fronteras españolas podría ser una vía de entrada potencial del VFA en nuestro país. Un riesgo algo mayor presenta esta vía para el VPPC, principalmente desde Francia, ya que recientemente (2004) se han notificado brotes de PPC en jabalíes. No obstante, como ya se ha indicado previamente, la migración de jabalíes desde Francia a España se estima insignificante. El flujo de jabalíes España-Portugal, Portugal-España es más probable, pero la entrada de jabalíes procedentes de Portugal no entrañan actualmente un riesgo real, ya que no se han notificado casos de PPC en porcinos domésticos portugueses desde 1985, ni se ha aislado el VPPC en Jabalíes de este país, por lo que se considera que el virus no está presente en las poblaciones de jabalíes portuguesas.

Otra vía que debe mencionarse es el **escape biológico**, que, aunque recientemente ha sido la cause de brotes de FA en Reino Unido (2007), se ha estimado como una vía muy poco probable de liberación del VFA o del VPPC en España. Ello es debido a que la manipulación del VFA y VPPC solamente está autorizada en el Laboratorio Central de Sanidad Animal (RD 2179/2004), que se encuentra ubicado en Algete, en la Comunidad Autónoma de Madrid, y en cuyos alrededores no hay explotaciones de animales susceptibles. El nivel de bioseguridad de este tipo de instalaciones, tanto en medidas de biocontención como en protocolos de trabajo, es muy elevado con el fin evitar la salida de cualquier agente infeccioso al exterior, por lo que esta vía se considera una fuente de infección improbable. Además, en este laboratorio

no se manipula actualmente el virus para la producción de vacunas del VFA o VPPC, con lo que la producción de aerosoles es mínima, a diferencia de lo que ocurre en el laboratorio de Pirbright en Reino Unido, donde se produjo el escape en 2007.

Igualmente hay que considerar la posibilidad de que se produzca la entrada del VFA o VPPC en España como consecuencia de un **acto bioterrorista**. Aunque esta vía es posible, dado que tan solo sería necesario introducir animales o materiales contaminados en el país, este riesgo ha sido calificado como muy bajo por expertos en la materia (UIMP, 2004).

V-2. DISCUSIÓN DEL MODELO DE INTRODUCCIÓN DEL VFA EN ESPAÑA A TRAVÉS DE LA IMPORTACIÓN DE ANIMALES VIVOS

La importación de porcinos vivos resultó ser la vía de mayor riesgo de introducción del VFA en España. En parte este resultado se explica debido a que la mayoría de los cerdos que se introducen en nuestro país se importan de países como Gran Bretaña o los Países Bajos, donde se han registrado recientemente casos de FA. Los cerdos que se importan son, fundamentalmente, lechones que se engordan y sacrifican en España con el objetivo de suministrar a los mercados locales. La mayoría de estos cebaderos y mataderos se localizan en provincias de la zona nordeste del país, algunas de las cuales fueron estimadas como de alto riesgo de introducción del VFA (MAPA, 2005a).

La introducción de enfermedades exóticas en la región nordeste de España, a través de la importación de porcinos vivos, ha ocurrido en el pasado. Algunos ejemplos son la introducción de PPC en Lleida en 1997-1998 y en 2001-2002. Curiosamente, Lleida también resultó ser la provincia con mayor riesgo estimado en el modelo de análisis de riesgo de introducción potencial del VFA en España. Algunas de las provincias cuyo riesgo estimado de introducción del VFA fue elevado, resultaron ser también las que, en 2001, estuvieron a punto de infectarse cuando animales susceptibles al VFA fueron introducidos procedentes de Mayenne (Francia) y Surrey (Reino Unido) en granjas de Barcelona y Teruel, respectivamente, pocas horas antes de que la epidemia de FA fuese notificada en dichas zonas de donde procedían los animales importados (MAPA, 2001).

Curiosamente, los rumiantes resultaron ser la vía más probable de introducción en más de la mitad de las provincias españolas (Figura 62). Esto es debido, en parte, a que la localización de las granjas, mercados y mataderos de rumiantes se encuentran más dispersos en España que los correspondientes al sector porcino (MAPA, 2005a; MAPA, 2005b). Como la provincia de destino de bovino, ovino y caprino es más variable que la de porcinos, la diversidad espacial del riesgo estimado en rumiantes es mayor que en porcino. Por lo tanto, si se introdujese el VFA a través de rumiantes, la

predicción de la provincia donde se localizaría el caso primario (*index case*) es mucho más incierto, que si se introdujese el VFA a través de porcinos vivos.

La baja correlación entre la probabilidad de introducción del VFA en España y el número y densidad de especies susceptibles en la provincia ($R_s < 0,6$), sugiere que el conocimiento del valor de dichos parámetros, por sí solo, no es suficiente para predecir el riesgo de introducción del VFA en España. Los productores, en ciertas provincias de España, con relativamente bajo número y densidad de animales susceptibles, son capaces de importar más ganado que los productores de otras regiones con mayor densidad; lo cual resulta en un mayor riesgo de introducción de VFA. Existen otros factores diferentes al número y la densidad animal que pueden incrementar la predilección de los granjeros por la importación de animales susceptibles al VFA, como pueden ser la proximidad a las fronteras internacionales, el número de puertos internacionales de entrada para ganado, relaciones culturales y étnicas con países vecinos, y el grado y extensión de la intensificación de la producción.

Las estimaciones presentadas fueron sensibles únicamente a la probabilidad de infección en los Países Bajos ($\beta = 0,762$, Figura 63), probablemente debido a la combinación de la reciente historia de FA y un elevado número de animales introducidos anualmente en España. La política de libre comercio aplicada por los miembros de la UE y las características de la producción ganadera española, que es altamente dependiente de la introducción de animales para reposición y cebo, hace que el país sea particularmente vulnerable a la introducción del VFA y de otras importantes enfermedades ganaderas. La existencia de estrategias y técnicas que permitan un incremento en la sensibilidad espacial y temporal de los sistemas de vigilancia sanitaria proporcionaría un incremento en la probabilidad de rápida detección y prevención de la difusión del VFA a otros países de Europa.

El riesgo de introducción del VFA en una región es ciertamente proporcional al número de animales que anualmente se importan. Debido a que el principal destino de los animales importados en España son los cebaderos, un incremento en el número de granjas de reproducción y ciclo cerrado para el autosuministro de lechones en el país reduciría el riesgo de introducción del VFA en España asociado a la dependencia del

país a la introducción de animales vivos extranjeros. El riesgo de introducción del VFA en España puede ser reducido considerablemente incrementando el nivel de bioseguridad en las granjas. Incrementos en la proporción de granjas de porcino y rumiantes que realizan la cuarentena hasta alcanzar el 0,58 y 0,56, respectivamente, reducía un 50% la probabilidad de introducción de VFA en España. Estas cifras representan, respectivamente, un incremento de 5,8 y 28 veces la proporción actual de granjas que realizan cuarentena voluntaria de los animales antes de su introducción en la granja. Por esta razón, una reducción en el riesgo de introducción de VFA, mediante un incremento en la proporción de granjas que realizan la cuarentena, sería más fácilmente alcanzable para granjas porcinas, comparado con granjas de bovino y pequeños rumiantes. Debido a que el riesgo de introducción del VFA en España resultó estar más asociado con la importación de porcinos, y alcanzar niveles críticos en la proporción de granjas que realizan cuarentena voluntaria sería más fácil en granjas porcinas, el desarrollo de políticas en España debería estar dirigido a promover la práctica de cuarentena y otras medidas de bioseguridad voluntarias, particularmente en granjas porcinas, como una forma eficaz de reducir el riesgo de introducción de VFA y otras enfermedades exóticas en nuestro país.

Este trabajo es el primer análisis cuantitativo del riesgo de introducción de VFA en un país libre de FA a través de la importación legal de ganado, desagregado por especies introducidas, país de origen y provincia de destino. Aunque otro estudio anterior estimó un riesgo moderado de introducción de VFA en Rusia y Europa desde Georgia, Armenia y Azerbaijan, el riesgo de introducción no pudo ser cuantificado (Moutou et al., 2001). Otros estudios previos, asumieron que la importación de animales vivos susceptibles al VFA no representa un riesgo de introducción del VFA para países libres debido a que la importación de animales procedentes de países no libres de FA está prohibida (Pharo, 2002). Otros análisis de riesgo de introducción del VFA en áreas libres se basaron principalmente en el riesgo de la importación legal (USDA, 2002) o ilegal (DEFRA, 2004; Hartnett et al., 2007) de carne y productos cárnicos. Sin embargo, tres de cuatro países de la UE que se afectaron en la epidemia de FA del 2001 se infectaron mediante la importación legal de animales vivos, desconociendo que se encontraban infectados en el momento del movimiento (Chmitelin y Moutou, 2002). De forma consistente con esta observación, el riesgo medio de introducción de VFA en

España estimado en este trabajo fue mayor que el riesgo medio asociado con importación ilegal de carne en Reino Unido (Hartnett et al., 2007).

Un análisis de riesgo de introducción potencial del VFA en los Países Bajos estimó que el mayor riesgo estaba asociado con la fase silente de una epidemia de FA en otros países de la UE (Horst et al., 1999). Los resultados presentados aquí refuerzan la conclusión emergente en el estudio holandés, en el sentido de que fortalecer la sensibilidad de los sistemas de vigilancia en el exterior es una estrategia efectiva para reducir el riesgo de introducción del VFA en el país propio. Los movimientos de animales son numerosos, frecuentes y rápidos dentro de la UE debido a la combinación de una legislación de libre comercio, las cortas distancias y una red de comunicaciones muy desarrollada. Estas observaciones y resultados sugieren que la precisión de los análisis de riesgo de introducción del VFA, realizados por miembros de la UE, pueden ser mejorados enormemente mediante la consideración del riesgo asociado con la importación de ganado infectado, durante la fase silente de una epidemia. Discriminación del riesgo por especies importadas y por provincia de destino, que no fueron considerados en otros análisis de riesgo ya publicados, y el uso del análisis de sensibilidad, fueron útiles formas de exploración de la asociación entre el riesgo de introducción del VFA en España y los factores de riesgo para dicha entrada.

Los valores de ciertos parámetros necesarios para cuantificar el riesgo de introducción del VFA asociados con la importación de ganado en España eran poco fiables o desconocidos. Un ejemplo puede ser la probabilidad de que un país se infecte y, antes de que se detecte la infección, exporte animales infectados a España. La metodología utilizada aquí fue cuantificar la incertidumbre mediante la utilización de distribuciones para los valores de las variables. Se emplearon valores más probables, mínimos y máximos para construir distribuciones derivadas de series de datos históricos disponibles, de datos publicados en la literatura y, del conocimiento y opinión de gente con experiencia en la materia y con acceso a gran cantidad de datos de campo. La sensibilidad de los resultados (*outcomes*) del modelo a las variaciones en el valor de las variables iniciales (*inputs*) proporciona una estimación de la importancia que la falta de información fiable y objetiva relacionada con el valor verdadero de las variables críticas puede tener en el resultado del modelo. La influencia de las variables cuyos valores

fueron obtenidos del conocimiento y opinión de expertos en los resultados del análisis de riesgo fue despreciable ($\beta < 0,1$). Por lo tanto, es improbable que los resultados del modelo sean afectados por falta de información en el valor de dichas variables en particular.

La sensibilidad de los resultados del modelo ($\beta > 0,1$) a las variaciones en la prevalencia de la enfermedad en países de donde España importa gran cantidad de animales ha sido interpretado como un indicador de la solidez biológica de la formulación y parametrización del modelo.

Un principio bien conocido de la modelización indica que la calidad y validez de las conclusiones depende de la disponibilidad y precisión de la información y de los supuestos utilizados para formular el modelo. La formulación y parametrización del análisis de riesgo presentado aquí es racional y biológicamente sólida considerando el conocimiento y disponibilidad de información en el momento en el que el modelo fue formulado. Sin embargo, el modelo no pretende predecir el futuro y los resultados únicamente permanecerán válidos si las condiciones y valores de las variables utilizadas en la formulación persisten. Debido a la calidad de la información disponible, el nivel de conocimiento científico, y los valores de las variables empleadas para crear el modelo están en continua evolución, el análisis de riesgo presentado en este trabajo debe ser periódicamente revisado con el objetivo de actualizar las estimaciones y mejorar la calidad de las conclusiones. La metodología y conclusiones presentadas aquí serán útiles para el desarrollo de políticas para la prevención de la introducción del VFA en España, reducir nuestros puntos críticos y mitigar las consecuencias de una potencial entrada del VFA en el país.

V-3. DISCUSIÓN DEL MODELO DE INTRODUCCIÓN DEL VPPC EN ESPAÑA A TRAVÉS DE LA IMPORTACIÓN DE PORCINOS VIVOS

La introducción de VPPC en España mediante la importación de porcinos vivos se estimó como probable ($PI=0,11$) y, principalmente, a través de las provincias del Nordeste peninsular. Febrero y Marzo resultaron ser los meses con la mayor contribución al riesgo de entrada del VPPC. Estos resultados fueron consistentes con los meses y la localización de los brotes de PPC ocurridos en España en los años 1997 y 2001.

Los Países Bajos resultó ser el país que contribuye mayormente al riesgo de introducción de VPPC en España a través de la importación de porcinos vivos. Este resultado se debe probablemente a la combinación de la gran cantidad de cerdos importados anualmente en España y a la elevada probabilidad de que ocurra un brote de PPC en los Países Bajos, resultante de la historia reciente de brotes en el país. De los Países Bajos se importan principalmente lechones, como consecuencia de los precios relativamente bajos que los lechones tienen en este país comparados con el precio de los lechones en España, y en general estos lechones no realizan una cuarentena previa a la introducción en la granja. Alemania fue el segundo país que mayormente contribuía al riesgo de introducción de VPPC en España. Este resultado era de esperar, ya que, a pesar de que el número de cerdos importados procedentes de Alemania es mucho más bajo que el de los Países Bajos, el número de brotes de PPC en Alemania ha sido mayor.

La sensibilidad del modelo se vió principalmente afectada por la probabilidad de infección en jabalíes en los Países Bajos durante los meses de febrero ($\beta=0,209$) y marzo ($\beta=0,227$). Este hecho es explicable, en parte, por el elevado volumen de importaciones de jabalíes en España, en esos meses, procedentes de los Países Bajos, debido posiblemente al comienzo de la época de caza en nuestro país. Basándose en estas observaciones y en el resultado del análisis de riesgo, es probable que la capacidad de prevención y rápida detección de introducción de VPPC en España se viese considerablemente incrementada mediante la vigilancia de las importaciones de porcino en nuestro país producidas en los últimos meses de invierno.

Este es el primer análisis cuantitativo del riesgo de introducción de VPPC en un país libre de PPC a través de la importación legal de cerdos, discriminado por mes, por tipo de cerdo introducido (doméstico y silvestre), por país de origen y provincia de destino. Horst et al., (1999) desarrollaron un modelo basado en simulaciones de Monte Carlo para cuantificar el riesgo de introducción de VPPC y VFA en los Países Bajos. De Vos et al. (2003) presentó un marco conceptual para la estimación cualitativa del riesgo de introducción de VPPC en Europa y aplicó un modelo basado en análisis de escenarios (*scenario tree analysis*), para cuantificar el riesgo de introducción del VPPC en los Países Bajos. Recientemente, también publicó el impacto que, la incertidumbre de los parámetros utilizados, tenía en los resultados de su modelo de introducción de VPPC (De Vos et al., 2006). Por otra parte, Bronsvoort et al. (2008) desarrollaron un análisis cuantitativo de la probabilidad de introducción del VPPC en Dinamarca. Sin embargo, hay diferencias importantes entre estos estudios previos y el análisis de riesgo realizado en esta tesis doctoral. Ninguno de los citados estudios estimó la variación estacional en el riesgo de introducción del VPPC. El análisis del riesgo mensual ha sido considerado importante debido a la naturaleza estacional de las transacciones comerciales de porcino en España, a las variaciones en los factores de manejo y características de los sistemas de producción comercial porcina. Por lo tanto, es de esperar que el riesgo de que se produzca una epidemia de PPC en España también pueda fluctuar estacionalmente, y como se muestra en los resultados de este análisis del riesgo, así es.

El estudio holandés concluyó que la ruta más probable (>50% del riesgo) de introducción del VPPC en los Países Bajos estaba asociada con la importación de porcinos domésticos (Horst et al., 1999). Este resultado es consistente con la decisión de centrar nuestro análisis de riesgo cuantitativo en el riesgo asociado a la importación de animales vivos en España. El estudio danés (Bronsvoort et al., 2008), sin embargo describió que el retorno de camiones y la importación legal de carne eran las rutas que mayormente contribuían al riesgo de introducción de VPPC en Dinamarca. No obstante, el escenario danés difiere considerablemente del español debido a que en Dinamarca se aplica sistemáticamente una cuarentena voluntaria de 30 días a los animales importados, y también debido a que el volumen de porcinos domésticos importados anualmente en Dinamarca es mucho menor (1.280 cerdos) al español (1,2 millones de cerdos). Curiosamente, el estudio danés estimó que un abandono de la medida de cuarentena

voluntaria de 30 días de los animales importados, resultaría en un riesgo medio de un brote cada 9 años, lo cual es similar a los resultados presentados en este trabajo para España. Además, y similarmente a nuestro estudio, los Países Bajos y Alemania fueron los dos países que mayormente contribuían al riesgo de introducción del VPPC en Dinamarca.

Ninguno de los estudios de análisis del riesgo sobre la introducción del VPPC en países de la Unión Europea consideró el riesgo asociado con la importación de jabalíes, probablemente debido al escaso (o inexistente) número de jabalíes importados en los Países Bajos y Dinamarca. Aunque el riesgo de introducción del VPPC a través de jabalíes en España fue estimado como tres veces menor que el riesgo asociado a la importación de porcinos domésticos, la introducción a través de jabalíes puede tener peores consecuencias para la industria porcina que la introducción mediante porcinos domésticos. Debido a que la sintomatología clínica de la PPC en jabalíes es normalmente menor que en porcinos domésticos y, a que los jabalíes se observan menos frecuentemente por sus propietarios, es de esperar que el tiempo hasta la detección de un caso de PPC sea mayor en jabalíes que en porcinos domésticos. Por ello, en caso de un brote en jabalíes, cuando la enfermedad sea detectada, es posible que la infección se haya difundido mucho más a través de otras poblaciones susceptibles en el país, que si el brote ocurriese en porcinos domésticos. Además, debido a las características demográficas y de manejo de las explotaciones donde se introducen jabalíes, un animal potencialmente infectado podría contactar fácilmente con otros jabalíes o incluso con cerdos ibéricos, cuyo valor racial y comercial es muy elevado dentro de la industria porcina española. Finalmente, hay que considerar que a nivel logístico y técnico, resultaría más difícil controlar una epidemia de PPC en jabalíes, comparado con una epidemia en porcinos domésticos, donde la bioseguridad y trazabilidad son mayores.

Por tanto, considerando las consecuencias potenciales que la introducción de VPPC en jabalíes podría tener para España, un riesgo tres veces menor al estimado para porcinos domésticos puede no ser tan bajo como en principio parece, cuando se analizan minuciosamente los resultados presentados en este estudio. Es por ello, que el plan de contingencia para PPC español debe considerar los aspectos particulares relacionados

con la presencia, densidad y manejo de jabalíes en el país con el fin de anticipar y prevenir el impacto potencial de la enfermedad en España.

Ciertos supuestos y limitaciones del estudio pueden influenciar los resultados del modelo. En cierta forma, se confía en la precisión de las fuentes de información empleadas para la parametrización del modelo. La calidad de la información obtenida de agencias internacionales como la OIE y la FAO depende de la capacidad y voluntad de los países para recoger y compartir la información. Como consecuencia, la falta de notificación de los brotes de PPC puede resultar en una subestimación del riesgo de introducción del VPPC en España. El riesgo de difusión del VPPC en la UE está probablemente asociado a la fase silente de una epidemia, es decir, antes de que un país infectado detecte la enfermedad y se prohíban los movimientos de animales hacia otros países. La duración de la fase silente de una epidemia de PPC fue considerada de un mes. Por lo tanto, el riesgo de introducción del VPPC en España a través de la importación de animales vivos tuvo en cuenta únicamente dicho periodo de tiempo.

La probabilidad de infección de una granja en el país de origen fue obtenida asumiendo una distribución espacial homogénea del riesgo de infección en el país dado. La consideración de la variación espacial del riesgo dentro de los países de origen de las importaciones porcinas, hubiese requerido de modelos específicos (similares al presentado aquí para España) para cada país de la UE con el objetivo de cuantificar el riesgo de difusión dentro del país durante la fase silente de la epidemia, así como de información del origen geográfico del movimiento porcino para cada país exportador. Esta formulación alternativa hubiese resultado en un modelo extremadamente complejo para el cual la información necesaria no estaba disponible. En general, podemos concluir que los supuestos y limitaciones del modelo presentado aquí no proporcionan estimaciones sesgadas de la variación temporal y espacial del riesgo de introducción del VPPC en España, y por lo tanto, los resultados presentados en este estudio pueden ser una herramienta útil en la elaboración de planes de vigilancia y contingencia para la prevención y control de futuras incursiones de PPC en nuestro país.

V-4. DISCUSIÓN SOBRE LA CARACTERIZACIÓN DE LA DISTRIBUCIÓN Y PATRONES DE MOVIMIENTOS DE LAS GRANJAS SUSCEPTIBLES AL VFA Y VPPC

En esta tesis, se utiliza una metodología nueva en epidemiología veterinaria, el análisis de redes sociales, para la caracterización de las redes de movimientos bovinos y porcinos entre explotaciones. Este estudio describe por primera vez la adaptación de esta técnica analítica para el estudio de los movimientos animales en España. La disponibilidad de datos para Castilla y León ha permitido no sólo obtener datos concretos interesantes para la región, sino también ilustrar el tipo de resultados que se puede obtener en general con datos de estas características, adaptables por tanto, a cualquier región española o extranjera con estructuras y calidad de datos similares.

Un dato interesante tras el análisis de la estructura de la red de movimientos bovinos y porcinos, es que, a pesar de que el censo y el número de granjas porcinas supera en un 28% y un 3%, respectivamente, al censo y número de granjas bovinas (Figura 70 y 71), la red de movimientos bovina es mucho más compleja, y se compone de un 65,4% y 64,2% mayor número de vértices y de contactos, respectivamente (Figura 74 y 83). Sin embargo, el número medio de animales movidos por movimiento bovino es mucho menor que el de porcino (4 bovinos por movimiento frente a los 78 en porcino) y, la distancia media recorrida en los movimientos bovinos es de unos 15 Km menos que la recorrida por los movimientos porcinos. Por lo tanto, podemos concluir que los movimientos bovinos se producen en mayor frecuencia que los porcinos, pero enviando menor número de animales por movimiento y recorriendo distancias más cortas.

El patrón de contactos por provincias y mes también varía considerablemente cuando comparamos la red de movimientos bovinos y porcinos. En general, las provincias que mayor número de movimientos bovinos envían son Salamanca y Ávila (Figura 77), mientras que los movimientos porcinos se originan principalmente en Segovia, Valladolid y Zamora (Figura 86). El patrón de movimientos bovinos de Salamanca a Segovia, Valladolid y Ávila y, de Ávila a Salamanca y Valladolid, y el patrón de movimientos porcinos de Segovia a Burgos y Ávila y, de Zamora a Salamanca y León, experimenta pequeñas fluctuaciones a lo largo del año (Figura 78 y

87), lo que sugiere cierta estabilidad de los patrones comerciales de animales vivos entre provincias.

Al analizar la red completa de movimientos bovinos y porcinos en Castilla y León, se observa una mayor centralización de los movimientos entrantes que salientes (Figura 79 y 88). Esto era de esperar, principalmente debido a la gran recepción de movimientos en los mataderos y, en el caso de bovino, también en los mercados regionales. Sin embargo, al analizar las diferentes subredes de movimientos bovinos y porcinos, se obtuvieron interesantes observaciones (Figura 81 y 89). En primer lugar, se evidenció el importante papel de los mercados ganaderos en la red de movimientos bovinos, principalmente, como receptores de movimientos procedentes de granjas, pero también, en el envío de movimientos a granjas y a mataderos de la región. En segundo lugar, se pudo apreciar un mayor flujo de movimientos bovinos de granja a granja, que en la red porcina, lo cual indica que un bovino tiene mayor probabilidad de vivir en varias granjas a lo largo de su vida que un porcino. Esto es lógico, si consideramos la mayor vida útil de un bovino que la de un porcino, pero, sin duda, tiene interesantes implicaciones a nivel epidemiológico. Pensemos, por ejemplo, en la difusión del VFA. Es más probable que se realice un movimiento de riesgo (movimientos hacia otras granjas o hacia a mercados) en bovino, que en porcino (donde el 73,1% de los movimientos se destinan a matadero). Por tanto, un bovino puede llegar a contactar con mayor número de animales, y en caso de estar infectado, puede llegar a producir mayor número de infecciones secundarias.

También hay que considerar el importante papel epidemiológico de los mercados en la red de movimientos bovinos en Castilla y León. Hay que considerar que el número de movimientos bovinos de granjas a mercados en Castilla y León (10,2%), fue mucho mayor que el observado en otros países como Dinamarca, donde dichos movimientos no alcanzaron el 2,2% (Bigras-Poulin et al., 2006). Gracias al análisis de la subred de movimientos entre granjas y mercados, se ha podido observar que es mayor el número de granjas que reciben animales procedentes de mercados que el número de granjas que envían animales a mercados (Figura 81). Por tanto, si una de las granjas que envía animales al mercado estuviese infectada, el potencial difusor de dicha granja se multiplicaría enormemente. Estos resultados son congruentes con estudios previos donde se evidencia el riesgo de difusión de enfermedades asociado a los mercados (Robinson y Christley, 2007).

V-5. DISCUSIÓN DEL MODELO DE DIFUSIÓN DEL VFA

El modelo de difusión del VFA desarrollado en esta tesis permite evaluar la difusión potencial del VFA una vez introducido en España, identificar las zonas de mayor riesgo y estimar la eficacia de diversas medidas de control. El funcionamiento del modelo se ha ilustrado mediante la introducción de los datos de localización y movimientos inter-granjas con animales susceptibles al VFA en Castilla y León. Por tanto, los resultados obtenidos como ejemplo del funcionamiento del modelo, permiten conocer la situación concreta de riesgo en Castilla y León, siendo de utilidad para la elaboración de estrategias de prevención y control en la región.

El resultado del modelo de difusión en Castilla y León indicó, que en caso de una introducción del VFA en la región, la duración de la epidemia alcanzaría los 3 meses y el número de granjas infectadas (95% IP) llegaría a las 141 (2, 1099). Como era de esperar, debido a la gran capacidad de producir aerosoles de la especie porcina y, el elevado censo de porcino en Castilla y León, la difusión local a partir de granjas porcinas infectadas fue el principal causante de la difusión del VFA en la región. Los movimientos de granja a granja y de mercado a granja no fueron importantes difusores de la enfermedad, pero sí contribuyeron a introducir el VFA en zonas libres lejanas, dificultando el control de la epidemia.

La modelización epidemiológica permite analizar el impacto potencial de epidemias y evaluar diferentes mecanismos de control, incluso en enfermedades exóticas ausentes en nuestro país. Sin embargo, los principales obstáculos en el desarrollo de estos modelos son el necesario entrenamiento previo del modelizador y la disponibilidad de datos de calidad.

En lo relativo al entrenamiento previo, es importante destacar que cualquier modelo requiere una serie de conocimientos matemáticos, estadísticos y epidemiológicos previos. El programa InterSpread© permite la creación de modelos estocásticos complejos capaces de predecir la difusión de enfermedades mediante la incorporación de multitud de factores para la modelización, tanto de la propia difusión de la enfermedad, como de la aplicación de diversas medidas de control de la epidemia.

Este programa, ha sido previamente empleado para la simulación de epidemias de FA (Sanson, 1993; Sanson et al., 1999; Sanson, 2006a; Morris et al., 2001; Bigras-Poulin et al., 2003; Yoon et al., 2006), de PPC (Jalvingh et al., 1999; Nielen et al., 1999; Mangan et al., 2001) y de rinotraqueitis infecciosa bovina (Noordegraaf et al., 2000). No obstante, InterSpread es un programa que actúa como una “hoja de Excel” donde el modelizador introduce los datos, determina las fórmulas o distribuciones de probabilidad que quiere utilizar y finalmente obtiene unos resultados. Desde este punto de vista, parece sencillo emplear este tipo de herramienta, sin embargo, la dificultad radica en saber qué datos meter (calidad, cantidad y formato) y qué formulación utilizar para cada uno de los numerosos parámetros disponibles. Esto último, sin duda, requiere un abundante conocimiento del curso de la enfermedad, del comportamiento del agente patógeno en cada especie susceptible y, de muchas otras características epidemiológicas del proceso infeccioso. Por ello, sólo personal debidamente entrenado es capaz de producir modelos que puedan reflejar la situación epidemiológica real y que sean fiables para la toma de decisiones. Este aspecto se ha experimentado en esta tesis, donde el tiempo de entrenamiento requerido para conocer, comprender y adaptar adecuadamente InterSpread a la situación española ha requerido años. También es un hecho que fue comentado por Morris et al., (2001) respecto a la utilización de InterSpread en la epidemia de Reino Unido de 2001, argumentando que sólo fue posible la utilización del modelo a tiempo real gracias a la experiencia previa de los miembros del equipo de la Universidad de Massey (Nueva Zelanda), creadores de InterSpread, que participaron en la modelización de la epidemia inglesa. Adicionalmente, aparte del excesivo tiempo computacional necesario para ejecutar un elevado número de simulaciones, cuando las unidades epidemiológicas del modelo son numerosas, InterSpread®, tiene dos limitaciones importantes según Keeling (2005). En primer lugar es un software comercial, y por lo tanto, la flexibilidad para la definición de parámetros, está limitada a las opciones disponibles en el modelo. En segundo lugar, la parametrización, que cuantifica los efectos de cada parámetro en los mecanismos de difusión y de control, no ha sido descrita formalmente mediante una formulación matemática, debido probablemente a la dificultad en el manejo de tan elevado número de parámetros y, por tanto, no hay forma de analizar empíricamente el funcionamiento del modelo. Para evitar estos problemas y limitaciones en la modelización de epidemias en España, sería recomendable abrir futuras líneas de investigación que permitan el desarrollo de

modelos propios, más potentes y rápidos, suficientemente flexibles para incorporar nuevas dimensiones en la modelización epidemiológica, como la incorporación de bases de datos que nutran el modelo a tiempo real o la realización simultánea de análisis de redes sociales.

En cuanto a la calidad de datos, en este trabajo, gracias a la información proporcionada por la Junta de Castilla y León, pudimos incorporar en el modelo aspectos espaciales y temporales tan detallados como la localización (coordenadas geográficas) de las unidades epidemiológicas (granjas) y la compleja red espacio-temporal de contactos entre ellas a través de los movimientos de animales. También se pudieron desagregar los movimientos de animales por especies e incorporar los movimientos hacia o desde mercados, lo cual permitió realizar simulaciones mucho más realistas. No obstante, debe considerarse que la información que se encontraba disponible sólo pertenecía a un único año (2005), y es de esperar que la red granjas y de contactos entre explotaciones pueda verse modificada en años sucesivos debido, a la aparición o desaparición de nuevas granjas, a la creación y ruptura de relaciones comerciales y a otros aspectos relacionados con la oferta y demanda de productos. Es por ello, que fue necesario incorporar esta incertidumbre en el modelo mediante distribuciones de probabilidad que modelizaban el contacto entre granjas, basándose en el dato de movimientos de 2005 pero incorporando cierta aleatoriedad para contactos nuevos. Como resultado, el movimiento de una granja i a otras granjas $j, k, l, m, \text{etc.}$, con las que había contactado en 2005, se asumieron como movimientos más probables para la granja i , pero permitiendo también contactos aleatorios con otras granjas con las que previamente (en 2005) no se había relacionado. Este supuesto se consideró adecuado, ya que independientemente de que pueda haber variaciones en la red de contactos (por creación o desaparición de granjas, cambios de relaciones comerciales, etc.) la mayoría de los movimientos entre granjas tienden a permanecer en años consecutivos (ej. movimientos entre granjas integradas, alianzas comerciales, etc.). Otro aspecto importante a tener en cuenta es que, en el modelo, se asumió el mismo patrón de movimientos para ovinos y caprinos que para bovinos, debido a que los datos de las redes de movimientos ovinos y caprinos no se encontraban disponibles. Este supuesto puede probablemente dar lugar a sobre o subestimaciones de la magnitud de la epidemia. No obstante, como la modelización de los movimientos de estas especies se

realizó de forma independiente a la del bovino, en caso de que en un futuro se disponga de la red completa de movimientos ovinos y caprinos, es posible incorporarla fácilmente al modelo y permitir así la obtención de resultados mucho más ajustados.

La parametrización del modelo se basó en las características epidemiológicas de la enfermedad, así como en la experiencia de estudios previos publicados. Los parámetros de difusión local, periodo de incubación e infectividad de una granja que se emplearon en el modelo se basaron en publicaciones científicas que se referían a epidemias recientes en otros países o regiones (Sanson et al., 2006a,b; Sellers y Daggupati, 1990). Aunque estos datos poseen todo el rigor científico y han demostrado modelizar de forma fiable epidemias de FA en otros países, sería mucho más conveniente la utilización de datos obtenidos en estudios epidémicos españoles. En el caso de la FA, que no ha estado presente en España desde 1986, cuando la situación epidemiológica sin duda no era nada comparable a la actual, la incorporación de dichos datos adaptados al marco español no fue posible. Del mismo modo, hay que considerar, que el serotipo de VFA implicado en un brote potencial de FA en España puede modificar el comportamiento de la enfermedad en la población susceptible española (ej. afectar más a ciertas especies), y eso es difícil de predecir o prever con cualquier modelo.

Los valores para parámetros, como la capacidad de sacrificio, el tiempo de inicio del sacrificio en las granjas afectadas o la capacidad de restricción de movimientos durante una epidemia no se pudo obtener de publicaciones científicas. La modelización de dichos parámetros se realizó por tanto teniendo en cuenta datos no publicados y experiencias sobre epidemias pasadas de enfermedades similares (ej. PPC) que tuvieron lugar en Castilla y León, asumiendo que el valor de dichos parámetros no diferiría en gran medida para la FA. No obstante, y para considerar la posible variación del resultado, debida a cambios en el valor de estos parámetros, se realizó un análisis de sensibilidad que permitió cuantificar específicamente la naturaleza y magnitud del cambio en los resultados por cada cambio en los valores iniciales de los parámetros (Figura 95).

La difusión aerógena del VFA a cortas distancias (<3 Km) fue incluida en lo que en el modelo se denominó difusión local. No obstante, hay estudios que describen como posible la difusión del VFA a largas distancias a (<60 Km) través de corrientes de aire cuando las condiciones meteorológicas y climáticas lo permiten (Daggupaty y Sellers, 1990; Donaldson y Alexandersen, 2002, Gloster et. al. 2003). Esta transmisión a través del viento a larga distancia no fue considerada en el modelo por varias razones. En primer lugar, porque hay autores que discrepan sobre la capacidad del VFA de transmitirse por vía aerógena a largas distancias (Thurmond, M., comunicación personal), e incluso estudios recientes plantean la posibilidad de que solo sea eficaz transmisor del VFA para algunas especies y no para otras, como el ovino (Valarcher, et al., 2008). En segundo lugar, no se disponía de datos fiables para el desarrollo de un modelo climático que fuese capaz de modelizar las características de una potencial difusión aérea del VFA en CyL. Es posible que esta simplificación del modelo mediante la no incorporación de la difusión aerógena a largas distancias provoque una subestimación de la difusión real del VFA en CyL. Esta limitación aparente del modelo podría resolverse si se obtuviesen los datos necesarios sobre la velocidad y dirección del viento y otros parámetros climáticos (humedad relativa y temperatura), orográficos (elevaciones geográficas) y barreras vegetales, que pudiesen ser incorporados en el modelo para la simulación de la difusión a largas distancias a través del viento del VFA.

Una interesante forma de visualización de los resultados del modelo de difusión del VFA en España que ha sido incorporada en este trabajo son los mapas de riesgo. Este tipo de mapas permiten identificar las zonas con mayor riesgo de difusión potencial del VFA, y por tanto, son de gran utilidad para la planificación de planes de prevención y control de futuras epidemias (Figura 96).

El modelo también permitió la evaluación de medidas de control alternativas como el sacrificio y la vacunación en distintos radios alrededor de la granja afectada. Las medidas de control que más significativamente influyeron en la reducción del número de granjas infectadas e inmovilizadas fueron la aplicación del sacrificio en los radios de <1 Km y <3 Km, produciendo un descenso del 78% en el número de granjas infectadas del 65,6% de las inmovilizadas (Figura 92 y 94). Aparentemente, el sacrificio <3 Km alrededor de la granja infectada no presenta ventajas adicionales al sacrificio en

<1 Km alrededor de la granja afectada, ya que no reduce el número de granjas infectadas ni inmovilizadas respecto al sacrificio en <1 Km, y además conlleva gastos adicionales al ser sacrificadas mayor número de granjas y, consecuentemente, un mayor impacto social y económico debido al sacrificio masivo de animales. Una medida que también reduce el número de granjas infectadas (reducción del 55%) y al mismo tiempo disminuye significativamente el número de animales sacrificados (reducción del 53%) es la vacunación en los radios de <3 Km y <5 Km alrededor de la granja infectada (Figura 93). Esta medida parece ser una buena alternativa al sacrificio masivo de animales en el control de una epidemia. No obstante, hay que considerar el incremento en la duración de las restricciones comerciales (de 3 a 12 meses) en los países que aplican la vacunación frente a los que sólo aplican el sacrificio masivo (*stamping out*). Dicho incremento en el tiempo de restricción probablemente ocasionaría pérdidas económicas mucho más importantes que las derivadas del propio sacrificio masivo de animales (en el escenario de sacrificio sin vacunación) como ya se ha descrito en otros estudios (Garner et al., 1995). Por poner un ejemplo, las pérdidas económicas estimadas en Francia a consecuencia de las restricciones comerciales tras un brote de FA se han estimado alrededor de 50 millones de euros por semana de restricción (Mahul y Durand, 1999).

Los resultados del modelo fueron sensibles (>10% variación) principalmente a cambios en la probabilidad de difusión local. Este resultado era en parte de esperar debido a la importancia que la difusión local ha resultado tener en la diseminación del VFA en Castilla y León. La capacidad para restringir movimientos de riesgo tras la detección de la enfermedad también afectó sensiblemente los resultados del modelo. Por ello, sería interesante realizar estudios encaminados a la cuantificación de dicha capacidad de restricción de movimientos. Una forma sería la realización de simulacros o ejercicios de alertas de FA, en los cuales no se desvele la naturaleza de ejercicio a los participantes. Uno de estos simulacros fue realizado en junio de 2008 en las Islas Canarias. Dicha simulación permite evaluar la capacidad y rapidez de actuación de los servicios veterinarios (entre ellos la capacidad y el tiempo que tardan en inmovilizar explotaciones sospechosas) y así poder incorporar en el modelo los parámetros de control mucho más ajustados a la región de estudio que serían de otra forma difícilmente cuantificables.

No fue posible la validación del modelo de FA con los resultados obtenidos en epidemias pasadas. Hay que tener en cuenta que el último brote de FA en España se produjo en 1986 y la situación inmunológica de los animales susceptibles al VFA de 1986 no es en absoluto comparable con la actual, ya que España vacunaba sistemáticamente a su cabaña ganadera frente al VFA. Tampoco es comparable el resto de parámetros epidemiológicos y demográficos, ya que la red de movimientos animales, la localización y densidad animal, y la estructura en general del sector ganadero español (tamaño e intensificación de las explotaciones, bioseguridad, etc.), se han visto notablemente modificados en los últimos 20 años, principalmente tras la incorporación de España a la Unión Europea. No obstante, los resultados de la magnitud y duración de la epidemia obtenidos en las simulaciones del modelo de FA en España, se asemejan con resultados de otros estudios que pueden ser comparables al español (Garner et al., 1995; Schoenbaum y Disney, 2002), lo que se ha considerado como evidencia del correcto funcionamiento del modelo. Igualmente, en caso de que ocurriese una epidemia de FA en España, se podría perfectamente validar el modelo con los datos recogidos durante la epidemia.

V-6. DISCUSIÓN DEL MODELO DE DIFUSIÓN DEL VPPC

El modelo de difusión del VPPC permite tanto la modelización e identificación de los patrones de difusión espacial y temporal del VPPC como la cuantificación de las consecuencias de una potencial epidemia en España. Como era de esperar el modelo mostró que las consecuencias de una incursión del VPPC en Castilla y León serían de menor importancia que las consecuencias de una incursión del VFA.

A diferencia del modelo de difusión del VFA, donde no se pudo realizar una validación, los resultados del modelo de difusión del VPPC en CyL fueron validados con datos de la epidemia en Segovia de 1997-1998. Los resultados obtenidos en el modelo explicaron adecuadamente (<20% variación) lo ocurrido en Segovia. Las pequeñas discrepancias entre los resultados del modelo y los datos de la epidemia de Segovia son debidos probablemente a que los resultados del modelo representan la totalidad de la región de Castilla y León, mientras que la epidemia de 1997-1998 se limitó a la provincia Segovia. También hay que tener en cuenta que las características demográficas (densidad de explotaciones) y las condiciones epidemiológicas de la epidemia de 1997-1998 (número de animales, red de movimientos, etc.) pueden haber cambiado ligeramente de 1997 a 2005, que es el año de los datos incorporados en el modelo de PPC.

El modelo de PPC también permitió la evaluación de medidas de control como el sacrificio preventivo de explotaciones que hayan mantenido contactos de riesgo con granjas infectadas, el sacrificio de las granjas en los radios <1 Km y <3 Km alrededor de la granja afectada, las vacunaciones en radios de <3 Km, <5 Km y de 3 a 10 Km. Las medidas de mayor impacto en la reducción de la magnitud de la epidemia fueron el sacrificio preventivo en los radios de <1 Km y <3 Km, con una reducción del 47% en el número de granjas infectadas (Figura 98) y 50% de las granjas inmovilizadas (Figura 99), aunque supuso un incremento de un 2% y 30% de granjas sacrificadas (Figura 100), respectivamente.

El análisis de sensibilidad demostró la robustez de los parámetros empleados en el modelo de PPC, ya que las variaciones en los valores de los parámetros evaluados no

afectaron sensiblemente (<10%) los resultados del modelo (Figura 101). La validación del modelo con datos de la epidemia de Segovia en 1997 también fue evidencia de la solidez y validez de las conclusiones obtenidas en el modelo (Figura 102). También se obtuvieron resultados similares en los trabajos de Särk, (1998) y Jalvingh et al. (1999).

Los resultados del modelo se obtuvieron a partir de 200 escenarios, iniciados en 200 granjas seleccionadas al azar en Castilla y León. El tamaño de muestra se consideró adecuado teniendo en cuenta el tiempo y esfuerzo que lleva la generación de cada uno de los escenarios, y considerando que sólo un proyecto de cuatro años de Dinamarca (Bigras-Poulin et al., 2003) ha realizado tan elevado número de simulaciones en InterSpread para la evaluación de los resultados del modelo. La muestra seleccionada, por tanto, se ha considerado representativa del conjunto de la población de granjas de animales susceptibles al VFA (70.015 granjas) en CyL y las estimaciones resultantes del modelo se han considerado válidas para el conjunto de la región. No obstante, futuros estudios podrían consistir en la evaluación del comportamiento del modelo cuando se introduce un mayor número de escenarios y ver si se obtienen diferencias con los resultados presentados aquí. Si las diferencias fuesen significativas se evidenciaría la presencia de subpoblaciones no representadas adecuadamente en el muestreo aleatorio llevado a cabo en este trabajo.

Hay que destacar que la información presentada en este estudio puede ser de gran utilidad para el desarrollo de programas y planes de contingencia de PPC en CyL. No obstante, los resultados de las simulaciones del modelo deben siempre interpretarse con cautela y ser utilizados con criterio para la toma de decisiones, teniendo en cuenta los supuestos y la incertidumbre asociada a algunos parámetros del modelo, así como la influencia que el imprevisible comportamiento humano puede tener en la red de contactos y de relaciones comerciales. También debe considerarse que los resultados aquí presentados, con datos de CyL, son orientativos del funcionamiento del modelo, y en ningún caso son extrapolables directamente, sin ajustes previos, a otras regiones españolas, donde las condiciones demográficas y patrones de contactos pueden ser totalmente distintas. En caso de disponer en un futuro de datos de otras zonas o regiones de España, se podrá incorporar dicha información en el modelo y, tras los ajustes oportunos, se podrán obtener resultados concretos para otras regiones españolas.

Una futura mejora del modelo de PPC (igualmente incorporable al modelo de FA) es la consideración y evaluación de la variación estacional del riesgo de difusión. Del mismo modo que hemos visto en el análisis de riesgo de introducción de PPC en España (Figura 65), y como sugiere el patrón temporal de movimientos porcinos en CyL (Figura 84), la naturaleza y magnitud de los movimientos porcinos varía de forma estacional, y por lo tanto, también es de esperar que lo haga el riesgo asociado a la difusión del VPPC en España. Del mismo modo, los parámetros que definen las estrategias de control como la probabilidad de detección, la probabilidad de restricción de movimientos o la probabilidad de demora en el rastreo movimientos de riesgo, pueden sufrir variaciones estacionales (ej. en verano, cuando hay menos personal trabajando).

Otras mejoras potenciales del modelo de difusión de PPC en España sería la desagregación de los tipos de explotaciones por tipo productivo y por sistema de manejo, permitiendo modelizar los distintos niveles de bioseguridad en los que se encuentran las explotaciones porcinas españolas, principalmente en lo referente a las diferencias entre porcino blanco en intensivo y porcino ibérico en extensivo. También sería interesante disponer de información sobre el nivel de integración de cada sector ganadero y de contactos indirectos a través de vehículos o personas (veterinarios o trabajadores compartidos entre explotaciones). Ello permitiría la incorporación de subredes de contactos y la modelización independiente de potenciales conglomerados (*clusters*) con probabilidades de difusión intra-conglomerados y entre-conglomerados diferentes.

VI. CONCLUSIONES

VI. CONCLUSIONES

Se han desarrollado dos modelos para analizar el riesgo de introducción del VFA y VPPC y otros dos modelos para evaluar la difusión potencial del VFA y VPPC en España. El estudio de los resultados de dichos modelos permite concluir que:

- 1) España tiene aproximadamente 4,6 veces mayor riesgo de introducción del VPPC que de VFA, estimándose la ocurrencia media de un brote de PPC cada 9 años y un brote de FA cada 40 años.
- 2) El mayor riesgo de introducción del VFA en España está asociado a la importación de porcinos vivos y se concentra mayoritariamente en la zona nordeste de la Península.
- 3) El riesgo de introducción del VPPC España a través de porcinos domésticos es 2,8 veces mayor que a través de jabalíes, se concentra en los últimos meses de invierno (febrero, marzo) y principalmente en granjas de Cataluña.
- 4) La aplicación de cuarentena voluntaria, principalmente en las explotaciones porcinas, sería una forma eficaz de reducir el riesgo de introducción del VFA, VPPC y de otras enfermedades exóticas porcinas en nuestro país.
- 5) El número de granjas infectadas, en caso de una incursión del VFA en España, sería aproximadamente 6 veces mayor que el número de granjas infectadas en una incursión del VPPC.
- 6) La medida de control más eficaz en la reducción de la magnitud y duración de una epidemia tanto de FA como de PPC sería la aplicación de sacrificio preventivo en el radio de <1 Km alrededor de las granjas infectadas.
- 7) La metodología y modelos presentados en este trabajo pueden ser de utilidad como apoyo en el desarrollo de políticas que permitan concentrar selectivamente los recursos en áreas y periodos de tiempo con mayor riesgo de introducir y difundir el VFA y el VPPC, contribuyendo a la prevención o reducción de las consecuencias de una potencial incursión del VFA o VPPC en nuestro país.

VII. BIBLIOGRAFIA

VII. BIBLIOGRAFÍA

- Abbey, H., 1952. An examination of the Reed-Frost theory of epidemics. *Human Biol.*, 24: 201-233.
- Agencia Tributaria, 2007. Disponible en: <http://www.aeat.es>. Último acceso: 2 de noviembre de 2007.
- Agencia Tributaria, 2008. Disponible en: <http://www.aeat.es>. Último acceso: 25 febrero 2008.
- Alexandersen, S., Oleksiewicz, M.B., Donaldson, A.I., 2001. The early pathogenesis of foot-and-mouth disease in pigs infected by contact: a quantitative time-course study using TaqMan RT-PCR. *Journal of General Virology* 82, 747-755.
- Allepuz, A., Casal, J., Pujols, J., Jové, R., Selga, I., Porcar, J., Domingo, M., 2007. Descriptive epidemiology of the outbreak of classical swine fever in Catalonia (Spain) 2001/02. *Vet. Rec.* 160, 398-403.
- Amirkhanian, Y.A., Kelly, J.A., McAuliffe, T.L., 2005. Identifying, recruiting, and assessing social networks at high risk for HIV/AIDS: methodology, practice, and a case study in St Petersburg, Russia. *AIDS Care*, 17, 58-75.
- Anderson, J.G., Jay, S.J., 1985. Computers and clinical judgment: The role of physician networks. *Soc. Networks*, 14, 137-161.
- Anderson, R. M., May, R. M. (1991). *Infectious diseases of humans*. Oxford University Press.
- Anon., 1995. Report of the Scientific Veterinary Committee, (Animal Health) on maturation of game meat with respect to pH values and FMD virus survival: opinion expressed on 22 June 1995. European Commission Directorate-General for Agriculture, p. 3.
- Anon., 1999. Report of the Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare, European Commission on Classical swine fever in wild boar. Disponible en: http://ec.europa.eu/food/fs/sc/sc/ah/out24_en.pdf
- Ap Dewi, I., Molina-Flores, B., Edwards-Jones, G., 2004. A generic spreadsheet model of a disease epidemic with application to the first 100 days of the 2001 outbreak of foot-and-mouth disease in the UK. *The Veterinary Journal* 167, 167-174.
- Arambulo, P.V., Steele, J.H., 1977. A review of the natural history of foot-and-mouth disease. *Phillipine Journal of Veterinary Medicine*, 16, 128-165.
- Artois, M., Depner, K.R., Guberti, V., Hars, J., Rossi, S., Rutili, D., 2002. Classical swine fever (hog cholera) in wild boar in Europe. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 21(2), 287-303.

- Astudillo, V., Sutmoller, P., Saraiva, V., Lopez, A., 1997. Risks of introducing foot and mouth disease through the importation of beef from South America. *Rev. Sci. Tech.*, 16, 33-44.
- Ausvetplan, 2006. Foot and Mouth disease. Version 3.1. Disponible en: http://www.animalhealthaustralia.com.au/programs/eap/ausvetplan_home.cfm.
Último acceso: 12-Agosto-2008.
- AVIS, 2002. Foot-and-mouth disease. Disponible en: <http://aleffgroup.com/avisfmd/index.html>. Último acceso: 5-Junio-2008.
- Aynaud, J.M., Galicher, A.C., Lombard, J., Bibard, C., Mierzejewska, M., 1972. Peste porcine classique: les facteurs d'identification in vitro (marqueurs genetiques) du virus en relation avec le pouvoir pathogene pour le porc. *Ann. Rech. Vet.* 3, 209-235.
- Bachrach, H.L., Breese, S.S., Callis, J.J., Hess, W.R., Patty, R.E., 1957. Inactivation of foot-and-mouth disease virus by pH and temperature changes and by formaldehyde. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 95 (1), 147-152.
- Barbosa, M.T., Byington, M.R., Struchiner, C.J., 2000. Dynamic models and social networks: a review and reflections on their contribution to understanding the HIV epidemic. *Cad Saude Publica*, 16, 37-51.
- Barteling, S.J., 2002. Development and performance of inactivated vaccines against foot and mouth disease. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 21 (3), 577-588.
- Bartley, L.M., Donnelly, C.A., Anderson, R.M., 2002. Review of foot-and-mouth disease virus survival in animal excretions and on fomites. *Veterinary Record*, 151, 667-669.
- Bates T.W, Thurmond M.C, Carpenter T.E., 2003a. Description of an epidemic simulation model for use in evaluating strategies to control an outbreak of foot-and-mouth disease. *Am. J. Vet. Res.*, 64, 195-204.
- Bates, T.W., Thurmond, M.C., Carpenter, T.E., 2003b. Results of epidemic simulation modeling to evaluate strategies to control an outbreak of foot-and-mouth disease. *Am. J. Vet. Res.*, 64, 205-210.
- Beard, C.W., Mason, P.W., 2000. Genetic determinants of altered virulence of Taiwanese foot-and-mouth disease virus. *J. Virol.* 74(2), 987-991.
- Bedson, S. P., Maitland, H. B., Burbury, Y. M., 1927. Further observations on foot and mouth disease. Section B. The survival of the virus of foot-and-mouth disease when dried upon various materials. *Journal of Comparative Pathology* 40, 25-33.
- Bekkum, J.G.V., Leeuw, P.W.D., 1978. Some aspects of FMDV in milk. 6th Int. Cong. Vet. Sci., 6th International Congress Veterinary Science, La Plata, Argentina.

- Bell, D.C., Montoya, I.D., Atkinson, J.S., Yang, S.J., 2002. Social networks and forecasting the spread of HIV infection. *J. Acquir. Immune Defic. Syndr.*, 31, 218-229.
- Bigras-Poulin, M., 2003. Report on International EpiLab: InterSpread modelling of FMD in Denmark. Disponible en: <http://www.dfvf.dk/Default.aspx?ID=10079>.
- Bigras-Poulin, M., Barfod, K., Mortensen, S., Greiner, M., 2007. Relationship of trade patterns of the Danish swine industry animal movement network to potential disease spread. *Prev. Vet. Med.*, 80, 143-165.
- Bigras-Poulin, M., Thompson, R.A., Chriel, M., Mortensen, S., Greiner, M., 2006. Network analysis of Danish cattle industry trade patterns as an evaluation of risk potential for disease spread. *Prev. Vet. Med.*, 76, 11-39.
- Birch, R.R., 1917. Hog Cholera transmission through infected pork. *Am. Vet. J.*, 51, 303.
- Bittle, J.L., Houghten, R.A., Alexander, H., Shinnick, T.M., Sutcliffe, J.G., Lerner, R.A., Rowlands, D.J., Brown, F., 1982. Protection against foot-and-mouth disease by immunization with a chemically synthesized peptide predicted from the viral nucleotide sequence. *Nature*, 298, 30-33.
- Blackwell, J.H., 1976. Survival of foot-and-mouth disease virus in cheese. *Journal of Dairy Science*, 59, 1574-1579.
- Blackwell, J.H., 1978a. Persistence of foot-and-mouth disease virus in butter and butter oil. *Journal of Dairy Research* 45, 283-285.
- Blackwell, J.H., 1978b. Potential transmission of foot-and-mouth disease in whey constituents. *Journal of Food Protection*, 41, 631-633.
- Blackwell, J.H., 1984. Foreign animal disease agent survival in animal products: recent developments. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 184(6), 674-9.
- Blaha, T., 1989. *Applied veterinary epidemiology*, Elsevier, Amsterdam.
- Bouma, A., De Smit, A.J., De Jong, M.C.M., De Kluijver, E.P., Moormann, R.J.M., 2000. Determination of the onset of the herd-immunity induced by the E2 sub-unit vaccine against classical swine fever virus. *Vaccine*, 18, 1374-1381.
- Bouma, A., Elbers, A.R.W., Dekker, A., de Koeijer, A., Bartels, C., Vellema, P., van der Wal, P., van Rooij, E.M.A., Pluimers, F.H., de Jong, M.C.M., 2003. The foot-and-mouth disease epidemic in the Netherlands in 2001. *Prev. Vet. Med.*, 57, 155-166.
- Bronsvort, B.M., Alban, L., Greiner, M., 2008. Quantitative assessment of the likelihood of the introduction of classical swine fever virus into the Danish swine population. 85(3-4), 226-40.

- Brooksby, J.B., 1950. Strains of the virus of foot-and-mouth disease showing natural adaptation to swine. *Journal of Hygiene*, 47, 184-195.
- Bubnov, V.D., Nauryzbaev, I., 1966. Destruction of foot and mouth disease virus in dung during mesophilic fermentation. *Trudy. Vses. Inst. Vet. Sanit.*, 26, 289-290.
- Burrows, R., 1968a. Excretion of foot and mouth virus prior to the development of lesions. *Veterinary Record* 82, 387-388.
- Burrows, R., 1968b. The persistence of foot-and-mouth disease virus in sheep. *Journal of Hygiene*, 66, 633-640.
- Burrows, R., Mann, J.A., Garland, A.J., Greig, A., Goodridge, D., 1981. The pathogenesis of natural and simulated natural FMD infection in cattle. *J. Comp. Pathol.*, 91, 599-609.
- Burrows, R., Mann, J.A., Greig, A., Chapman, W.G., Goodridge, D., 1971. The growth and persistence of foot-and-mouth disease virus in the bovine mammary gland. *Journal of Hygiene, Cambridge*, 64, 81-90.
- Callis, J.J., 1996. Evaluation of the presence and risk of foot and mouth disease virus by commodity in international trade. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 15, 1075-1085.
- Callis, J.J., McKercher, P.D., Graves, J.H., 1968. Foot-and-mouth disease - a review. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 153(12), 1798-1802.
- Carpenter, T.E., 1984. Epidemiologic modeling using a microcomputer spreadsheet package. *American Journal of Epidemiology*, 120, 943-951.
- Chmitelin, I., Moutou, F., 2002. Foot and mouth disease: lessons to be learned from the experience of France. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 21 (3), 731-737.
- CincoDias.com, 2002. La peste porcina genera pérdidas de 27 millones a los exportadores. Efe-Madrid-17/06/2002. Disponible en: http://www.cincodias.com/articulo/empresas/peste-porcina-genera-perdidas-27-millones-exportadores/20020617cdscdiemp_19/cdsemp/
- Clavijo, A., Wright, P., Kitching, P., 2004. Developments in diagnostic techniques for differentiating infection from vaccination in foot-and-mouth disease. *Veterinary Journal*, 167, 9-22.
- Cole, C.G., Henley, R.R., Dale, C.N., Mott, L.O., Torrey, J.P., Zinober, M.R., 1962. History of hog cholera research in the US Department of Agriculture 1884-1960. *Agriculture Information Bulletin No. 241*, USDA, Washington DC.
- Cook, V.J., Sun, S.J., Tapia, J., Muth, S.Q., Arguello, D.F., Lewis, B.L., Rothenberg, R.B., McElroy, P.D., 2007. Transmission network analysis in tuberculosis contact investigations. *J. Infect. Dis.*, 196, 1517-1527.

- Corner, L.A.L., Pfeiffer, D.U., Morris, R.S., 2003. Social-network analysis of *Mycobacterium bovis* transmission among captive brushtail possums (*Trichosurus vulpecula*). *Prev. Vet. Med.*, 59, 147-167.
- Corso, B., 1997. Likelihood of introducing selected exotic diseases to domestic swine in the continental United States of America through uncooked swill. *Rev. Sci. Tech.*, 16, 199-206.
- Cottral, G.E., 1969. Persistence of FMDV in animals, their products and the environment. *Bulletin Office International des Epizooties* 70(3), 549-568.
- Cottral, G.E., Cox B.F., Baldwin D.E., 1960. The survival of FMDV in cured and uncured meat. *American Journal of Veterinary Research* 21, 288-297.
- Cottral, G.E., Gailiunas, P., Cox B.F., 1968. Foot-and-mouth disease virus in semen of bulls and its transmission by artificial insemination. *Archiv für die gesamte Virusforschung*, 23, 362-377.
- Covello, V.T., Merkhofer, M.W., 1993. Risk assessment methods: Approaches for assessing health and environmental risks. Plenum Publishing New York.
- Cox, S.J., Barnett, P.V., 2000. Longevity of antibody response in pigs and sheep following a single administration of high potency emergency FMD vaccines. In European Commission for the Control of Foot and Mouth Disease; Session of the Research Group of the Standing Technical Committee, Borovets, Bulgaria, September 2000 (appendix 31).
- Cunliffe, H.R., Blackwell, J.H., 1977. Survival of foot-and-mouth disease virus in casein and sodium caseinate produced from the milk of infected cows. *Journal of Food Protection*, 40, 389-392.
- Cunliffe, H.R., Blackwell, J.H., Dors, R., Walker, J.S., 1979. Inactivation of milkborne foot-and-mouth disease virus at ultra-high temperatures. *Journal of Food Protection*, 42, 135-137.
- Daggupati, S.M., Sellers, R.F., 1990. Airborne spread of foot-and-mouth disease in Saskatchewan, Canada, 1951-1952. *Can. J. Vet. Res.*, 54(4), 465-468.
- Dahle, J., Liess, B., 1992. A review on classical swine fever infections in pigs: epizootiology, clinical disease and pathology. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.*, 15, 203-211.
- Darbyshire, J.H., 1960. A serological relationship between swine fever and mucosal disease of cattle. *Vet. Rec.*, 72, 331.
- Dardaillon, M., 1984. Le sanglier et le milieu camargais: dynamique coadaptative. Tesis doctoral. Université Paul Sabatier de Tolulouse.
- Davidson, R.M., 2002. Control and eradication of animal diseases in New Zealand. *New Zealand Veterinary Journal*, 50(3), 6-12.

- Davies, G., 1994. Eradication of epidemic pig diseases in the European Union. *Vet. Rec.*, 135, 567-568.
- Davies, G., 2002. Foot and mouth disease. *Research in Veterinary Science*, 73, 195-199.
- De John, M.C.M., 1995. Mathematical modelling in veterinary epidemiology: why model building is important. *Prev Vet Med*, 25, 183-193.
- De Rubeis, E., Wylie, J.L., Cameron, D.W., Nair, R.C., Jolly, A.M., 2007. Combining social network analysis and cluster analysis to identify sexual network types. *Int. J. STD AIDS*, 18, 754-759.
- De Smit, A.J., Bouma, A., Terpstra, C., van Oirschot, J.T., 1999. Transmission of classical swine fever virus by artificial insemination. *Veterinary Microbiology*, 67 (4), 239-249.
- De Vos, C.J., Saatkamp, H.W., Huirne, R.B., Dijkhuizen, A.A., 2003. The risk of the introduction of classical swine fever virus at regional level in the European Union: a conceptual framework. *Rev. Sci. Tech.*, 22, 795-810.
- De Vos, C.J., Saatkamp, H.W., Nielen, M., Huirne, R.B.M., 2004. Scenario tree modeling to analyze the probability of classical swine fever virus introduction into member states of the European Union. *Risk Anal.*, 24, 237-253.
- De Vos, C.J., Saatkamp, H.W., Nielen, M., Huirne, R.B.M., 2006. Sensitivity analysis to evaluate the impact of uncertain factors in a scenario tree model for classical swine fever introduction.
- DEFRA, 2004. Risk assessment for the illegal import of contaminated meat and meat products into Great Britain and the subsequent exposure of GB livestock (IIRA). Defra Publications PB 9527. Crown Copyright. Disponible en: <http://www.defra.gov.uk/animalh/illegal/reports/index.htm>
- Del Pozo, M., 2006. Estudio del brote de peste porcina clásica ocurrido en Castilla y León en los años 1997-1998. Tesis doctoral.
- Dent, J.E., Kao, R.R., Kiss, I.Z., Hyder, K., Arnold, M., 2008. Contact structures in the poultry industry in Great Britain: Exploring transmission routes for a potential avian influenza virus epidemic. *BMC Vet. Res.*, 4, 27.
- Depner, K., Bauer, T., Liess, B., 1992. Thermal and pH stability of pestiviruses. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 11, 885-893.
- Depner, K.R., Gruber, A., Liess, B., 1994. Experimental infection of weaner pigs with a field isolate of hog cholera/classical swine fever virus derived from a recent outbreak in Lower Saxony. I. Clinical, virological and serological findings. *Wiener Tierärztliche Monatsschrift*, 81, 370-373.

- Depner, K.R., Hinrichs, U., Bickhardt, K., Greiser-Wilke, I., Pohlenz, J., Moennig, V., Liess, B., 1997. Influence of breed-related factors on the course of classical swine fever virus infection. *Veterinary Record* 140, 506-507.
- Derouich, M., Boutayeb, A., Twizell, E.H., 2003. A model of dengue fever. *Biomed. Eng. Online*, 19, 2-4.
- Dewulf, J., Laevens, H., Koenen, F., Mintiens, K., de Kruif, A., 2000. Airborne transmission of classical swine fever virus under experimental conditions. *Vet Rec.*, 147(26), 735-738.
- Dexter, N., 2003. Stochastic models of foot and mouth disease in feral pigs in the Australian semi-arid rangelands. *Journal of applied ecology*, 40(2), 293-306
- Dhennin, L., Frouin, A., Gicquel, B., Bidard J, P., Labie, J., 1980. Risk of dissemination of FMD by pork-butchers' meat: survival of the virus in dry sausage. *Bulletin de l'Academie Veterinaire de France*, 53, 349-355.
- Doel, T.R., 1996. Natural and vaccine-induced immunity to foot and mouth disease: the prospects for improved vaccines. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 15(3), 883–911, Published by Office International des Epizooties, Paris.
- Doel, T.R., Williams, L., Barnett, P.V., 1994. Emergency vaccination against foot and mouth disease: rate of development of immunity and its implication for the carrier state. *Vaccine*, 12(7), 592–600
- Donaldson A.I., Ferris, N.P., 1975. The survival of foot-and-mouth disease virus in open air conditions. *J. Hyg (Lond)*. 74(3), 409-416.
- Donaldson, A.I., 1972. The influence of relative humidity on the aerosol stability of different strains of foot-and-mouth disease virus suspended in saliva. *Journal of General Virology*, 15, 25–33.
- Donaldson, A.I., 1973. The influence of relative humidity on the stability of foot-and-mouth disease virus in aerosol from milk and faecal slurry. *Research in Veterinary Science*, 15, 96–101.
- Donaldson, A.I., 1978. Factors influencing the dispersal, survival and deposition of airborne pathogens of farm animals. *Veterinary Bulletin*, 48, 83–94.
- Donaldson, A.I., 1979. Airborne foot-and-mouth disease. *Veterinary Bulletin*, 49, 653–659.
- Donaldson, A.I., 1986. Aerobiology of foot-and-mouth disease (FMD): an outline and recent advances. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 5, 315–321.
- Donaldson, A.I., 1987. Foot-and-mouth disease: the principal features. *Irish Veterinary Journal*, 41, 325–327.

- Donaldson, A.I., 1997. Risks of spreading foot and mouth disease through milk and dairy products. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 16, 117-124.
- Donaldson, A.I., Alexandersen, S., 2001. Relative resistance of pigs to infection by natural aerosols of FMD virus. *Vet. Record*, 148, 600-602.
- Donaldson, A.I., Alexandersen, S., 2002. Predicting the spread of foot and mouth disease by airborne virus. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 21(3), 569-575.
- Donaldson, A.I., Alexandersen, S., Sørensen, J.H., Mikkelsen, T., 2001. Relative risks of uncontrollable (airborne) spread of FMD by different species. *Veterinary Record*, 148, 602-604.
- Doran, R.J., Laffan, S.W., 2005. Simulating the spatial dynamics of foot and mouth disease outbreaks in feral pigs and livestock in Queensland, Australia, using a susceptible-infected-recovered cellular automata model, *Prev. Vet. Med.*, 70, 133–152.
- Downing, D.R., Carbrey, E.A., Stewart, W.C., 1977. Preliminary findings on a thermal inactivation curve for Hog Cholera virus. In: *Agricultural Research Seminar on Hog Cholera/Classical Swine Fever and African Swine Fever*, Hannover, 1976, 94-98.
- Doyle, T.M., 1933. The viability of the virus of swine fever in bone marrow muscle and skin of preserved carcasses. *J. Comp. Pathol.*, 46, 25.
- Edgar, G., Hart, L., Hayston, J.T., 1949. Studies on the viability of the virus of swine fever. *Proceedings of 14th International Veterinary Congress*, London, 387-391.
- Edwards, S., 1989. Epidemiology and control of classical swine fever. In *Proc. Society for Veterinary Epidemiology and Preventive Medicine (SVEPM)* (G.J. Rowlands, ed.), 12-14 April, Exeter. SVEPM, Glasgow, 74-79.
- Edwards, S., 2000. Survival and inactivation of classical swine fever virus. *Veterinary Microbiology*, 73, 175-181
- Edwards, S., Fukusho, A., Lefèvre, P-C., Lipowski, A., Peisak, Z., Roeche, P., Westergaard, J., 2000. Classical swine fever: the global situation. *Veterinary Microbiology*, 73, 103-119.
- EFSA, 2006. Risk Assessment on Foot and Mouth Disease. EFSA-Q-2004-113.
- Elbers, A.R.W., Stegeman, A., Moser, H., Ekker, H.M., Smak, J.A., Pluimers, F.H., 1999. The classical swine fever epidemic 1997-1998 in the Netherlands: descriptive epidemiology. *Prev. Vet. Med.*, 42, 157-184.
- Elbers, A.R.W., Stegeman, J.A., de Jong M.C.M., 2001. Factors associated with the introduction of classical swine fever virus into pig herds in the central area of the 1997/98 epidemic in the Netherlands. *Veterinary Record*, 149, 377-382.

- Elbers, K., Tautz, N., Becher, P., Stoll, D., Rümenapf, T., Thiel, H.J., 1996. Processing in the pestivirus E2-NS2 region: identification of proteins p7 and E2p7. *J Virol.*, 70(6), 4131-4135.
- Engel, B., Bouma, A., Stegeman, A., Buist, W., Elbers, A., Kogut, J., Döpfer, D., de Jonh, M.C.M., 2005. When can a veterinarian be expected to detect classical swine fever virus among breeding sows in a herd during an outbreak?. *Preventive Veterinary Medicine*, 67, 195-212.
- FAO, 2008. Fiebre aftosa en humanos. Disponible en: <http://www.rlc.fao.org/prior/segalim/animal/aftosa/salud.htm>
- FAOSTAT (Statistical databases of the Food and Agriculture Organization of the United Nations), 2008. Disponible en: <http://faostat.fao.org/site/336/default.aspx>. Último acceso: 3 Marzo 2008.
- Farez, S., Morley R.S., 1997. Potential animal health hazards of pork and pork products. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 16, 65-78.
- Felsenstein, J., 1989. PHYLIP: phylogenetic inference package (version 3.2). *Cladistics*, 5, 164-166.
- Floegel, G., Wehrend, A., Depner, K.R., Fritzemeier, J., Waberski, D., Moenning, V., 2000. Detection of Classical Swine Fever virus in semen of infected boars. *Veterinary Microbiology*, 77(1-2), 109-116
- Floegel-Niesmann, G., Bunzenthall, C., Fischer, S., Moennig, V., 2003. Virulence of recent and former classical swine fever virus isolates evaluated by their clinical and pathological signs. *Journal of Veterinary Medicine Series B*, 50(5), 214-220.
- Fracastorius, H., 1546. De alijs differentijs contagionis. In *De Sympathia et Antipathia Rerum Liber Unus. De Contagione et Contagiosis Morbis et Curatione (libri iii)*, pp. 36–38, Heirs of L.A. Junta Book 1 [Translation: Wright, W.C. (1930) *Contagion, Contagious Diseases and Their Treatment*, pp. 53–62, Putnam's].
- Freeman, L.C., 1996. Some antecedents of social network analysis. *Connections*, 19, 39-42.
- Freitas, T.R.P., Esteves, E.G, Oliveira, A.M., Joineau, M.E.G., Duarte, A.C.S., Vargas, I., Caldas, L.A., Rebello, M.A., 2007. Classical Swine Fever in Brazil: study for the survey of classical swine fever outbreaks in Brazil from 1978 to 2004. *Semina: Ciências Agrárias, Londrina*, v. 28, n. 2, 277-286
- Fritzemeier, J., Teuffert, J., Greiser-Wilke, I., Staubach, C., Schlüter, H., Moennig, V., 2000. Epidemiology of classical swine fever in Germany in the 1990s. *Vet Microbiol.*, 15, 77(1-2), 29-41.
- Frost, W.H., 1976. Some conceptions of epidemics in general. *Am. J. Epidemiol.*, 103, 141-151.

- Gailiunas, P., Cottral G, E., 1966. Presence and persistence of foot-and-mouth disease virus in bovine skin. *Journal of Bacteriology*, 91, 2333-2338.
- Gailiunas, P., Cottral G, E., 1967. Survival of foot and mouth disease virus in bovine hides. *American Journal of Veterinary Research*, 28, 1047-1053.
- Gailiunas, P., Cottral G, E., Scott F, W., 1969. Survival of foot-and-mouth disease virus on meat packaging materials. In *Proceedings of the 73rd Annual Meeting of the United States Animal Health Association*, 425-436.
- Gallagher, E., 2002. Estimating the risk of importation of foot and mouth disease into Europe. *The Veterinary Record*, 150, 769-772.
- Garland, A.J.M., Donaldson, A.I., 1990. Foot-and-mouth disease. *Surveillance*, 17(4), 6-8.
- Garner, M.G., Lack, M.B., 1995. An evaluation of alternate control strategies for foot-and-mouth disease in Australia: a regional approach. *Prev. Vet. Med.*, 23(1), 9-32.
- Garner, M.G., Beckett, S.D., 2005. Modelling the spread of foot-and-mouth disease in Australia. *Aust. Vet. J.*, 83, 758-766.
- Garzón, P., 1991. *Biología y ecología del jabalí (Sus scrofa L., 1758) en el Parque Natural de Monfragüe*. Tesis doctoral. Universidad Autónoma de Madrid.
- Gaugusch, Z., Niemczycka, S., 1956. Utilization of Intestines from Animals Infected with Foot and Mouth Disease for Sausage Casings. *Roczn. Nauk. Rol. Ser. E.*, 67, 397-406.
- Geering, W.A., Forman, A.J., Nunn, M.J., 1995. *Exotic diseases of animals*. Bureau of Resource Sciences, Canberra.
- Gleeson, L.J., 2002. A review of the status of foot and mouth disease in South-East Asia and approaches to control and eradication. *Rev Sci. Tech.*, 21 (3), 465-475.
- Gloster, J., 1982. Risk of airborne spread of foot and mouth disease from the continent to England. *Veterinary Record*, 111, 290-295.
- Gloster, J., Blackall, R. M., Sellers R. F., Donaldson, A. I., 1981. Forecasting the airborne spread of foot-and-mouth disease. *Veterinary Record*, 108, 370-374.
- Gloster, J., Champion, H.J., Sorensen, J.H., Mikkelsen, T., Ryall, D.B., Astrup, P., Alexandersen S., Donaldson, A.I., 2003. Airborne transmission of foot-and-mouth disease virus from Burnside Farm, Heddon-on-the-Wall, Northumberland, during the 2001 epidemic in the United Kingdom, *Veterinary Record* 152, 525-533.
- Golde, W.T., Pacheco, J.M., Duque, H., Doel, T., Penfold, B., Ferman, G.S., Gregg, D.R., Rodriguez, L.L., 2005. Vaccination against foot-and-mouth disease virus confers complete clinical protection in 7 days and partial protection in 4 days: use in emergency outbreak response. *Vaccine*, 23, 5775-5782.

- Gomes, I., Monteiro E.M., Darsie G.C., Ramalho A.K., Safon M.C.F., 1994. Survival of foot-and-mouth disease virus O1 in carcasses of experimentally infected sheep, before and after the maturation process. *Boletin del Centro Panamericano de Fiebre Aftosa*, 49-59.
- Graat, E.A.M., Frankena, K., 1997. Introduction to theoretical epidemiology. In *Application of Quantitative Methods in Veterinary Epidemiology*, Eds, Noordhuizen, J. P. T. M., Frankena, K., van der Hoofd, C. M. y Graat, E. A. M., Wageningen Pers, Wageningen, The Netherlands.
- Granovetter, M., 1985: Economic action and social structure: The problem of embeddedness. *Am. J. Sociol.*, 91, 481-510.
- Graves, J.H., McVicar, J.W., Suttmoller, P., Trautman, R., 1971. Contact transmission of foot-and-mouth disease from infected to susceptible cattle. *The Journal of Infectious Diseases*, 123(4), 386-391.
- Green, D.M., Kiss, I.Z., Kao, R.R., 2006. Modelling the initial spread of foot-and-mouth disease through animal movements. *Proc. R. Soc. B.* 273, 2729-2735.
- Greiser-Wilke, I., Fritzemeier, J., Koenen, F., Vanderhallen, H., Rutili, D., De Mia, G.-M., Romero, L., Rosell, R., Sánchez-Vizcaíno, J.M., San Gabriel, A., 2000. Molecular epidemiology of a large classical swine fever epidemic in the European Union in 1997-1998. *Veterinary Microbiology*, 77: 17-27.
- Haas, B., Ahl, R., Bohm, R., Strauch, D., 1995. Inactivation of viruses in liquid manure. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 14, 435-445.
- Hanson, R.P., 1957. Origin of hog cholera. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 131, 211-218.
- Harkness J.W., 1985. Classical swine fever and its diagnosis: a current view. *Vet. Rec.*, 116, 288-293.
- Hartnett, E., Adkin, A., Seaman, M., Cooper, J., Watson, E., Coburn, H., England, T., Marooney, C., Cox, A., Wooldridge, M., 2007. A quantitative assessment of the risks from illegally imported meat contaminated with foot and mouth disease virus to Great Britain. *Risk Anal*, 27, 187-202.
- Hauser, R., Breidenbach, E., Thur, B., Griot, C., Engels, M., Stark, K., 2004. Import risk analysis in animal disease control. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr*, 117, 188-192.
- Haydon, D.T., Chase-Topping, M., Shaw, D.J., Matthews, L., Friar, J.K., Wilesmith, J., Woolhouse, M. E. J., 2003. The construction and analysis of epidemic trees with reference to the 2001 UK foot-and-mouth outbreak. *Proc. R. Soc. Lond. B*, 270, 121-127

- Haydon, D.T., Woolhouse, M.E.J., Kitching, R.P. (1997) An analysis of foot-and-mouth disease epidemics in the UK. *IMA Journal of Mathematics Applied in Medicine and Biology*, 14(1) 1-9.
- Hedger R.S., Dawson P.S., 1970. Foot-and-mouth disease virus in milk: an epidemiological study. *Veterinary Record*, 87, 186-188.
- Hedger, R.S., Condry, J.B. 1985. Transmission of foot and mouth disease from African Buffalo virus carriers to bovines. *Veterinary Record*, 117, 205.
- Heider, F., 1946. Attitudes and cognitive organization. *J. Psychol.*, 21, 107-112.
- Helwig, D.M., Keast, J.C., 1966. Viability of virulent swine fever virus in cooked and uncooked ham and sausage casings. *Aust. Vet. J.*, 42, 131.
- Henderson W.M., Brooksby J.B., 1948. The survival of foot and mouth disease virus in meat and offal. *State Veterinary News*, 3, 5-15.
- Henderson, R.J., 1969. The outbreak of foot-and-mouth disease in Worcestershire. An epidemiological study: with special reference to spread of the disease by wind-carriage of the virus. *Journal of Hygiene, Cambridge*, 67, 21-33.
- Heng, N.H., Wilson, D.W., 1993. Risk assessment on the importation of milk and milk products (excluding cheese) from countries not free from foot and mouth disease. *Rev. Sci. Tech.*, 12, 1135-1146.
- Herrero, J., García-Serrano, A., García-González, R., 1995. Wild boar (*Sus scrofa* L.) hunting in south-western Pyrenees (Spain): preliminary data. *Journal of Mountain Ecology*, 3, 228-229.
- Highfield, L., Ward, M.P., Laffan, S.W., 2008. Representation of animal distributions in space: how geostatistical estimates impact simulation modeling of foot-and-mouth disease spread. *Vet. Res.*, 39(2), 17.
- Hollander, M., Wolfe, D.A., 1973, *Nonparametric Statistical Methods*. New York: John Wiley & Sons. 115–120.
- Horst, H.S., Dijkhuizen, A.A., Huirne, R.B., Meuwissen, M.P.M., 1999. Monte Carlo simulation of virus introduction into the Netherlands. *Prev. Vet. Med.* 41 (2-3), 209-229.
- Horst, H.S., Dijkhuizen, A.A., Huirne, R.B.M., De Leeuw, P.W., 1998. Introduction of contagious animal diseases into The Netherlands: elicitation of expert opinions. *Livestock Production Science*, 53 (3), 253-264.
- Horzinek, M.C., 1981. *Non-arthropod-borne Togaviruses*. Academic Press, London, 65-75.

- Howard, S.C., Donnelly, C.A., 2000. The importance of immediate destruction in epidemics of foot and mouth disease. *Research in Veterinary Science*, 69, 189–196
- Hugh-Jones, M.E., Wright, P.B., 1970. Studies on the 1967-8 foot-and-mouth disease epidemic: the relation of weather to the spread of disease. *Journal of Hygiene, Cambridge*, 68, 253-271.
- Hurd, H.S., Kaneene, J.B., 1993. The application of simulation models and systems analysis in epidemiology: a review. *Prev. Vet. Med.*, 15, 81-99.
- Hyde, J.L., Blackwell J.H., Callis J.J., 1975. Effect of pasteurization and evaporation on foot-and-mouth disease virus in whole milk from infected cows. *Canadian Journal of Comparative Medicine*, 39, 305-309.
- Hyslop, N.St.G., 1965a. Secretion of foot-and-mouth disease virus and antibody in the saliva of infected and immunized cattle. *Journal of Comparative Pathology*, 75, 111-117.
- Hyslop, N.St.G., 1965b. Airborne infection with the virus of foot-and-mouth disease. *Journal of Comparative Pathology*, 75, 119–126.
- Hyslop, N.St.G., 1970. The epizootiology and epidemiology of FMD. *Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine*, 14, 261-307.
- ICTVdB, 2006a. 00.026.0.02.005. Classical swine fever virus. In: ICTVdB - The Universal Virus Database, version 4. Büchen-Osmond, C. (Ed), Columbia University, New York, USA. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/ICTVdb/ICTVdB/>
- ICTVdB, 2006b. 00.052.0.05.001. Foot-and-mouth disease virus. In: ICTVdB - The Universal Virus Database, version 4. Büchen-Osmond, C. (Ed), Columbia University, New York, USA. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/ICTVdb/ICTVdB/>
- INE (Instituto Nacional de Estadística), 2008. Turismo receptor. Disponible en: www.ine.es. Último acceso: 2 Octubre, 2008.
- Instituto Danés de Investigación alimentaria y veterinaria, 2005. Classical swine fever and wild boar in Denmark: A risk analysis. Disponible en: <http://www.food.dtu.dk/Default.aspx?ID=8586>. Día de último acceso: 25 abril 2008.
- Jalvingh, A.W., Nielen, M., Maurice, H., Stegeman, A.J., Elbers A.R.W., Dijkhuizen, A.A., 1999. Spatial and stochastic simulation to evaluate the impact of events and control measures on the 1997–1998 classical swine fever epidemic in The Netherlands. I. Description of simulation model, *Prev. Vet. Med.*, 42, 271–295.

- Jedrzejewski, B., Jedrzejewski, W., Bunevich, A.N., Milkowski L., Krasinski Z.A., 1997. Factors shaping population densities and increase rates of ungulates in Bialowieza Primeval Forest (Poland and Belarus) in the 19th and 20th centuries. *Acta Theriol.*, 42, 399-451.
- Jones, R., Kelly, L., French, N., England, T., Livesey, C., Wooldridge, M., 2004. Quantitative estimates of the risk of new outbreaks of foot-and-mouth disease as a result of burning pyres. *Vet. Record*, 154, 161-165.
- Kabakchieva, E., Vassileva, S., Kelly, J.A., Amirkhanian, Y.A., DiFranceisco, W.J., McAuliffe, T.L., Antonova, R., Mihaylova, M., Vassilev, B., Khoursine, R., Petrova, E., 2006. HIV risk behavior patterns, predictors, and sexually transmitted disease prevalence in the social networks of young Roma (Gypsy) men in Sofia, Bulgaria. *Sex. Transm. Dis.*, 33, 485-490.
- Kao, R.R., 2002. The role of mathematical modelling in the control of the 2001 FMD epidemic in the UK. *Trends Microbiol.*, 10, 279-286.
- Karsten, S., Rave G., Krieter, J., 2005b. Monte Carlo simulation of classical swine fever epidemics and control: II. Validation of the model, *Veterinary Microbiology*, 108(3-4), 199-205.
- Karsten, S., Rave, G., Krieter, J., 2005a. Monte Carlo simulation of classical swine fever epidemics and control: I. General concepts and description of the model, *Veterinary Microbiology*, 108(3-4), 187-198.
- Keeling, M.J., 2005. Models of foot-and-mouth disease. *Proc. Biol. Sci.*, 272, 1195-1202.
- Keeling, M.J., Woolhouse, M.E., May, R.M., Davies, G., Grenfell, B.T., 2003. Modelling vaccination strategies against foot-and-mouth disease, *Nature*, 421, 136-142.
- Keeling, M.J., Woolhouse, M.E., May, R.M., Davies, G., Grenfell, B.T., 2003. Modelling vaccination strategies against foot-and-mouth disease, *Nature*, 421, 136-142.
- Kellar, J.A., 1993. The application of risk analysis to international trade in animals and animal products. *Rev. Sci. Tech.*, 12, 1023-1044.
- Kelly, J.A., Amirkhanian, Y.A., Kabakchieva, E., Vassileva, S., Vassilev, B., McAuliffe, T.L., DiFranceisco, W.J., Antonova, R., Petrova, E., Khoursine, R.A., Dimitrov, B., 2006. Prevention of HIV and sexually transmitted diseases in high risk social networks of young Roma (Gypsy) men in Bulgaria: randomised controlled trial. *Bmj.*, 333, 1098.
- Kihm, U., Bommeli, W., Kurmann, N., 1979. Persistence of FMD virus in Emmentaler cheese. In Report of the session of the Research Group of the Standing Technical

- Committee of the European Commission for the Foot-and-Mouth Disease, Lindholm, Denmark, 12-14 June 1979, Rome FAO, 6-8.
- Kiss, I.Z., Green, D.M., Kao, R.R., 2006. The network of sheep movements within Great Britain: network properties and their implications for infectious disease spread. *J. R. Soc. Interface*, 3, 669-677.
- Kitching, R.P., 2004. Predictive models and FMD: the emperor's new clothes? *The Veterinary Journal*, 167, 127-128.
- Kitching, R.P., Hughes, G.J., 2002. Clinical variation in foot and mouth disease: sheep and goats. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 21 (3), 505-512.
- Kitching, R.P., Thrusfield, M.V., Taylor, N.M., 2006. Use and abuse of mathematical models: an illustration from the 2001 foot and mouth disease epidemic in the United Kingdom. *Rev. Sci. Tech.*, 25, 293-311.
- Klov Dahl, A.S., Graviss, E.A., Yaganehdoost, A., Ross, M.W., Wanger, A., Adams, G.J., Musser, J.M., 2001. Network and tuberculosis: an undetected community outbreak involving public places. *Soc. Sci. Med.*, 52, 681-694.
- Klov Dahl, A.S., Potterat, J.J., Woodhouse, D.E., Muth, J.B., Muth, S.Q., Darrow, W.W., 1994. Social networks and infectious disease: the Colorado Springs Study. *Soc. Sci. Med.*, 38, 79-88.
- Knowles, T.G., 1998. A review of the road transport of slaughter sheep. *Vet. Rec.*, 143, 212-219.
- Kobayashi, M., Carpenter, T.E., Dickey, B.F., Howitt, R.E., 2007a. A dynamic, optimal disease control model for foot-and-mouth disease: I. Model description. *Prev. Vet. Med.*, 79, 257-273.
- Kobayashi, M., Carpenter, T.E., Dickey, B.F., Howitt, R.E., 2007b. A dynamic, optimal disease control model for foot-and-mouth-disease: II. Model results and policy implications. *Prev. Vet. Med.*, 79, 274-286.
- Koschützki, D., Lehmann, K.A., Peeters, L., Richter, S., Tenfelde-Podehl, D., Zlotowski, O., 2005. Centrality Indices In: Brandes, U., Erleback, T. (Eds.). *Network Analysis*, Berlin, Springer.
- Kramer M., Ahl, R., Teuffert, J., Kroschewski, K., Schlüter, H., Otte, J., 1995. Classical swine fever in Germany – some epidemiological aspects. In *Proc. Society for Veterinary Epidemiology and Preventive Medicine (SVEPM)* (E.A. Goodall, ed.), 29-31 March, Reading. SVEPM, Glasgow, 110-118.
- Kubin, G., 1967. In vitro Merkmale des Schweinepestvirus. *Zentralbl. Veterinärmed [B]*, 14, 543-552.
- Laboratorio mundial de referencia de FA, 2007. Disponible en: http://www.wrlfmd.org/fmd_network/FMD%20Network%20Report%202007.pdf

- Laddomada, A., 2000. Incidence and control of CSF in wild boar in Europe. *Vet. Microbiol.*, 73(2-3), 121-30.
- Laddomada, A., Patta, C., Oggiano, A., Caccia, A., Ruiú, A., Cossu, P., Firinu, A., 1994. Epidemiology of classical swine fever in Sardinia: a serological survey of wild boar and comparison with African swine fever. *Vet. Rec.*, 134, 183-187.
- Laevens, H., Koenen, F., Deluyker, H., de Kruif, A., 1999. Experimental infection of slaughter pigs with classical swine fever virus: transmission of the virus, course of the disease and antibody response. *The Veterinary Record*, 145(9), 243-248.
- Laumann, E.O., Pappi, F., 1976. *Networks of Collective Action: A Perspective on Community Influence Systems*. New York: Academic Press.
- Leránoz, I., Castién, E., 1996. Evolución de la población del jabalí (*Sus scrofa* L., 1758) en Navarra (N Península Ibérica). *Miscel. Zool.*, 19(2), 133-139.
- Lowings, P., Ibata, G., Needham, J., Paton, D., 1996. Classical swine fever virus diversity and evolution. *J. Gen. Virol.*, 77, 1311-21.
- MacDiarmid, S.C., 1993. Risk analysis and the importation of animals and animal products. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 12(4), 1093-1107.
- Macdiarmid, S.C., Thompson, E.J., 1997. The potential risks to animal health from imported sheep and goat meat. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 16, 45-56.
- Mackay, D.K.J., Forsyth, M.A., Davies, P.R., Berlinzani, A., Belsham, G.J., Flint, M., Ryan, M.D., 1998. Differentiating infection from vaccination in foot-and-mouth disease using a panel of recombinant, non-structural proteins in ELISA. *Vaccine*, 16(5), 446-459.
- Mahul, O., Durand, B., 1999. Simulated economic consequences of foot-and-mouth disease epidemics and their public control in France. *Prev. Vet. Med.*, 47, 23-38.
- Malena, M., Voslářová, E., Tomanová, P., Lepková, R., Bedáňová, I., Večerek, V., 2006. Influence of Travel Distance and the Season upon Transport-Induced Mortality in Fattened Cattle. *Acta Vet. Brno.*, 75, 619-624.
- Mangen, M., Jalvingh, A., Nielen, M., Mourits, M., Klinkenberg, D., Dijkhuizen, A., 2001. Spatial and stochastic simulation to compare two emergency-vaccination strategies with a marker vaccine in the 1997/1998 Dutch classical swine fever epidemic. *Prev. Vet. Med.*, 48, 177-200.
- Manso, F., 1985. Situación e importancia de la Fiebre Aftosa en España. *Bovis*, 3.
- MAPA (Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación), 1952-1965. Boletín de Epizootias. Subdirección General de Sanidad Animal, Ministerio de Agricultura, Madrid.

- MAPA (Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación), 1966-1994. Boletín de Zoosanitario. Subdirección General de Sanidad Animal, Madrid.
- MAPA (Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación), 2001. Red de Alerta Sanitaria Veterinaria (RASVE).
- MAPA (Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación), 2005a. Diagnóstico y Análisis Estratégico del Sector Agroalimentario Español. Análisis de la cadena de producción y distribución del sector de carnes.
- MAPA (Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación), 2005b. Diagnóstico y Análisis Estratégico del Sector Agroalimentario Español. Análisis de la cadena de producción y distribución del sector de lácteos.
- MAPA (Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación), 2006a. Manual práctico de actuaciones contra la fiebre aftosa. Disponible en: <http://rasve.mapa.es/Publica/InformacionGeneral/Documentos/Manuales/Manual%20FA%202006.pdf>
- MAPA (Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación), 2006b. Manual práctico de actuaciones contra la peste porcina clásica. Disponible en: <http://rasve.mapa.es/Publica/InformacionGeneral/Documentos/Manuales/Manual%20PPC%202006.pdf>
- MAPA (Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación), 2008a. Anuario de estadística agroalimentaria de 2007. Disponible en: <https://www.mapa.es/es/estadistica/pags/anuario/2007/indice.asp>
- MAPA (Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación), 2008b. Renta agraria 2007. Disponible en: http://www.mapa.es/estadistica/pags/macromagnitudes/CEA_2007_2_Estimaci%F3n_enero_2008.pdf
- Marsan, A., Spano, S., Tognoni C., 1995. Management attempts of wild boar (*Sus scrofa* L.): first results and outstanding researches in northern Apennines (Italy). *Journal of Mountain Ecology*, 3, 219-221.
- Martínez-López, B., Perez, A.M., de la Torre, A., Sánchez-Vizcaíno, J.M., 2008. Quantitative risk assessment of foot-and-mouth disease introduction into Spain via importation of live animals. *Prev. Vet. Med.*, 86 (1-2), 43-56.
- McColl, K.A., Westbury, H.A., Kitching R.P., Lewis V.M., 1995. The persistence of foot-and-mouth disease virus on wool. *Australian Veterinary Journal*, 72, 286-292.
- McElroy, P.D., Rothenberg, R.B., Varghese, R., Woodruff, R., Minns, G.O., Muth, S.Q., Lambert, L.A., Ridzon, R., 2003. A network-informed approach to investigating a tuberculosis outbreak: implications for enhancing contact investigations. *Int. J. Tuberc. Lung Dis.*, 7, S486-493.

- McKercher, P.D., Hess, W.R., Hamdy, F., 1978. Residual viruses in pork products. *Applied Environmental Microbiology*, 35, 142.
- McKercher, P.D., Morgan, D.O., McVicar, J.W., Shuot, N.J., 1980. Thermal processing to inactivate viruses in meat products. In *Proceedings of the 84th Annual Meeting of the United States Animal Health Association*, 320-328.
- McKercher, P.D., Yedloutschnig, R.J., Callis, J.J., Murphy, R., Panina, G.F., Civardi, A., Bugnetti, M., Foni, E., Laddomada, A., Scarano, C., Scatozza, F., 1987. Survival of viruses in 'Prosciutto di Parma' (Parma ham). *Can. Instit. Food Sci. Technol. J.*, 20, 267-272.
- McLeod, A., 1993. A model for infectious diseases of livestock. PhD thesis, University of Reading.
- McVicar, J.W., Singh E.L., Mebus, C.A., Hare, W.C.D., 1986. Embryo transfer as a means of controlling the transmission of viral infections. VIII. Failure to detect FMD viral infectivity associated with embryos collected from infected donor cattle. *Theriogenology*, 26, 587-593.
- Mebus, C., Arias, M., Pineda J.M., Tapiador, J., House, C., Sanchez-Vizcaino J.M., 1997. Survival of several porcine viruses in different Spanish dry-cured meat products. *Food Chemistry*, 59, 555-559.
- Mebus, C.A., House, C., Gonzalvo, F.R., Pineda, J.M., Tapiador, J., Pire, J.J., Bergada, J., Yedloutschnig, R.J., Sahu, S., Becerra, V., Sanchez-Vizcaino, J.M., 1993. Survival of foot and mouth disease, African swine fever, and hog cholera viruses in Spanish Serrano cured hams and Iberian cured hams, shoulders and loins. *Food Microbiol.*, 10, 133-143.
- Metcalf, H.E., McElvaine, M.D., 1995. Risk of introducing exotic disease through importation of animals and animal products. *Rev. Sci. Tech.*, 14, 951-956.
- Meuwissen, M.P., Horst, S.H., Huirne, R.B., Dijkhuizen, A.A., 1999. A model to estimate the financial consequences of classical swine fever outbreaks: principles and outcomes. *Prev. Vet. Med.*, 42(3-4), 249-70.
- Meyers, G., Thiel, H.-J., 1996. Molecular characterization of pestiviruses. *Adv. Vir. Res.*, 47, 53-118.
- Meyers, L.A., Newman, M.E.J., Martin, M., Schrag S., 2003. Applying network theory to epidemics: control measures for *Mycoplasma pneumoniae* outbreaks. *Emerg. Infect. Dis.*, 9, 204-210.
- Miller, L., McElvaine, M.D., McDowell, R.M., Ahl AS., 1993. Developing a quantitative risk assessment process. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 12 (4), 1153-1564.

- Miller, W., 1976. A state-transition model of epidemic foot and mouth disease. Proceedings of an International Symposium: New Techniques in Veterinary epidemiology and Economics, University of Reading, U.K., 56 – 72.
- Milne, G., Fermanis, C., Johnston, P., 2008. A mobility model for classical swine fever in feral pig populations. Vet. Res., 39(6), 53.
- Ministerio del Interior, 2003. Informe Operación Paso del Estrecho 2003. Dirección general de Protección Civil.
- Ministerio del Interior, 2007. Informe final Operación Paso del Estrecho 2007. Dirección General de Protección Civil. Disponible en: http://www.proteccioncivil.es/es/OPE/informes_ope.html. Último acceso: 24 Septiembre 2008.
- Moennig, V., 1988. Characteristics of the virus. In: Liess, B. (Ed.), Classical Swine Fever and Related Infections. Martinus Nijhoff, Boston, Dordrecht, Lancaster. 55-80.
- Moennig, V., 2000. Introduction to classical swine fever: virus, disease and control policy. Vet Microbiol., 73(2-3), 93-102.
- Moennig, V., Floegel-Niesmann, G., Greiser-Wilke, I., 2003. Clinical signs and epidemiology of classical swine fever: a review of new knowledge. Vet. J., 165(1), 11-20.
- Moennig, V., Floegel-Niesmann, G., Greiser-Wilke, I., 2003. Clinical signs and epidemiology of classical swine fever: a review of new knowledge, Vet. J., 165, 1-2.
- Moormann, R.J.M., Bouma, A., Kramps, J., Terpstra, C., de Smith, H.J., 2000. Development of a classical swine fever subunit marker vaccine and companion diagnostic test. Vet. Microbiology, 73, 209-219.
- Moreno, J.L., 1934: Who Shall Survive? Washington, DC: Nervous and Mental Disease Publishing Company.
- Morley, R.S., 1993. A model for the assessment of the animal disease risks associated with the importation of animals and animal products. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 12 (4), 1055-1092.
- Morris, C.A., 2007. A review of genetic resistance to disease in Bos taurus cattle. The Veterinary Journal, 174 (3), 481-491.
- Morris, R.S., Wilesmith, J.W., Stern, M.W., Sanson, R.L., Stevenson, M.A., 2001. Predictive spatial modeling of alternative control strategies for the foot-and-mouth disease epidemic in Great Britain, 2001. Vet. Rec., 149, 137-144.

- Moutou, F., Dufour, B., Ivanov, Y., 2001. A qualitative assessment of the risk of introducing foot and mouth disease into Russia and Europe from Georgia, Armenia and Azerbaijan. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 20 (3), 723-730.
- Moutou, F., Durand, B., 1994. Modelling the spread of foot-and-mouth disease virus. *Vet. Res.*, 25, 279-285.
- Murray, A.C., Johnson, C.P., 1998. Influence of the halothane gene on muscle quality and pre-slaughter deaths in Western Canadian pigs. *Canadian Journal of Animal Science*, 78, 543-548.
- National Research Council, 1983. Risk assessment in the federal government: Managing the process. Committee of Institutional Means of Risk to Public Health National. Academy Press Washington.
- Nielen, M., Jalvingh, A.W., Meuwissen, M.P.M, Horst, S.H., Dijkhuizen, A.A., 1999. Spatial and stochastic simulation to evaluate the impact of events and control measures on the 1997-1998 classical swine fever epidemic in The Netherlands. II. Comparison of control strategies. *Prev. Vet. Med.*, 42, 297-317.
- Noordegraaf, A., Jalvingh, A., Jong, M., de Franken, P., Dijkhuizen, A., 2000. Evaluating control strategies for outbreaks in BHV1-free areas using stochastic and spatial simulation. *Prev. Vet. Med.*, 44, 21-42.
- OIE, 2004. Handbook on Import Risk Analysis for Animals and Animal Products, Volume 1, Paris, France.
- OIE, 2008a. Handistatus II. Available at: <http://www.oie.int/hs2/report.asp?lang=es>. Último acceso: 12 Febrero 2008.
- OIE, 2008b. World Animal Health Information Database (WAHID). Disponible en: <http://www.oie.int/wahid-prod/public.php?page=home>. Último acceso: 24 Septiembre 2008.
- OIE, 2008c. Lista de países y regiones libres de FA. Disponible en: http://www.oie.int/eng/info/en_fmd2002.htm#Liste. Último acceso: 04-Mayo-2008.
- OIE, 2008d. Fiebre aftosa. Disponible en: http://www.oie.int/esp/maladies/fiches/e_a010.htm. Último acceso: 02-Febrero-2008
- OIE, 2008e. Chapter 2.1.5. Foot and Mouth Disease. Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals 2008. Disponible en: http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/2008/pdf/2.01.05_FMD.pdf
- OIE, 2008f. Peste porcina clásica. Disponible en: http://www.oie.int/esp/maladies/fiches/e_A130.HTM. Último acceso: 05-Marzo-2008.

- OIE, 2008g. Chapter 2.8.3. Classical Swine Fever (hog cholera). Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals 2008. Disponible en: http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/2008/pdf/2.08.03_CSF.pdf
- OIE, 2008h. Código Sanitario para los animales terrestres 2007. Disponible en: http://www.oie.int/esp/normes/mcode/e_summry.htm.
- Okarma, H., 1995. The trophic ecology of wolves and their predatory role in ungulate communities of forest ecosystems in Europe. *Acta Theriol.*, 40, 335-386.
- OMC, 2008. Acuerdo sobre la Aplicación de Medidas Sanitarias y Fitosanitarias Organización Mundial del Comercio, (Acuerdo MSF). Disponible en: http://www.wto.org/spanish/tratop_s/sps_s/sps_agreement_cbt_s/cslsp1_s.htm
- Orsel, K., Dekker, A., Bouma, A., Stegeman, J.A., de Jong, M.C.M., 2005. Vaccination against foot and mouth disease reduces virus transmission in groups of calves. *Vaccine*, 23, 4887-4894.
- Ortiz-Pelaez, A., Pfeiffer, D.U., Soares-Magalhaes, R.J., Guitian, F.J., 2006. Use of social network analysis to characterize the pattern of animal movements in the initial phases of the 2001 foot and mouth disease (FMD) epidemic in the UK. *Prev. Vet. Med.*, 76, 40-55.
- Palomo, L.J., Gisbert, J., Blanco, J.C., 2008. Atlas y libro rojo de los mamíferos terrestres de España. Acceso desde el Ministerio de Medio Ambiente Rural y Marino: http://www.mma.es/portal/secciones/biodiversidad/inventarios/inb/atlas_mamifero_s/index.htm
- Panina, G.F., Civardi, A., Massirio, I., Scatozza, F., Baldini, P., Palmia, F., 1989. Survival of FMDV in sausage meat products (Italian salami). *International Journal of Food Microbiology*, 8, 141-148.
- Parker, J., 1971. Presence and inactivation of foot-and-mouth disease virus in animal faeces. *Veterinary Record*, 88, 659-662.
- Pharo, H.J., 2002. Foot-and-mouth disease: an assessment of the risks facing New Zealand. *New Zealand Veterinary Journal*, 50(2), 46-55.
- Pivnick, A., Jacobson, A., Eric, K., Doll, L., Drucker, E., 1994. AIDS, HIV infection, and illicit drug use within inner-city families and social networks. *Am. J. Public Health*, 84, 271-274.
- Pohlmeyer, K., Sodeikat, G., 2003. Population dynamics and habitat use of wild boar in Lower Saxony. Workshop on classical swine fever. Hannover, Germany. Disponible en: http://www.tiho-hannover.de/einricht/wildtier/pdf/sodeikat_workshop_csf_03.pdf

- Prat, J., 1952–1953. Sur la transmission héréditaire de l'immunité naturelle contre la fièvre aphteuse chez certains bovins. Bulletin Société des Sciences Vétérinaires de Lyon 54/55, 297–302.
- Purroy, F.J., Clevenger, A.P., Costa, L., Sáenz de Buruaga, M., 1988. Demografía de los grandes mamíferos (jabalí, corzo, ciervo, lobo y oso) de la Reserva Nacional de Caza de Riaño: análisis de la predación e incidencia en la ganadería. Biología ambiental, 1, 375-387.
- Radostits, O.M., Leslie, K.E., Fetrow, J., 1994. Planned animal health and production in swine herds. In: Textbook of Herd Health, Food Animal Production and Medicine, 2nd ed. W.B. Saunders, Philadelphia, PA, 435–526.
- Ressang, A.A., 1973. Studies on the pathogenesis of hog cholera. I. Demonstration of hog cholera virus subsequent to oral exposure. Zbl. Vet. Med. B., 20, 256–271.
- Ribbens, S., Dewulf, J., Koenen, F., Maes, D., de Kruif, A., 2007. Evidence of indirect transmission of classical swine fever virus through contacts with people. Vet Record., 160, 687-690.
- Roberts, M., 1995. Evaluation of optimal size of restriction zones in disease control with particular reference to classical swine fever. In: Proceedings of the Society for Veterinary Epidemiology and Preventive Medicine, Reading England, 119–130.
- Robinson, S.E., Christley, R.M., 2007. Exploring the role of auction markets in cattle movements within Great Britain. Prev. Vet. Med., 81, 21-37.
- Robinson, S.E., Everett, M.G., Christley, R.M., 2007. Recent network evolution increases the potential for large epidemics in the British cattle population. J R. Soc. Interface, 4, 669-674.
- Roeder, P.L., Le Blanc Smith, P.M., 1987. Detection and typing of foot-and-mouth disease virus by enzymelinked immunosorbent assay: a sensitive, rapid and reliable technique for primary diagnosis. Research in Veterinary Science, 43, 225-232.
- Rosell, C., 1998. Biologia i ecologia del senglar (*Sus scrofa* L 1758) a dues poblacions del nordes ibèric. Aplicació a la gestió. Tesis doctoral. Universitat de Barcelona.
- Rosell, C., Fernández-Llario, P., Herrero, J., 2001. El jabalí (*Sus scrofa* L 1758), Galemys, 13(2), 1-25.
- Rothenberg, R., Kimbrough, L., Lewis-Hardy, R., Heath, B., Williams, O.C., Tambe, P., Johnson, D., Schrader, M., 2000. Social network methods for endemic foci of syphilis: a pilot project. Sex. Transm. Dis., 27, 12-18.
- Rothenberg, R.B., Potterat, J.J., Woodhouse, D.E., 1996. Personal risk taking and the spread of disease: beyond core groups. J. Infect. Dis., 174, 144-149.

- Ruggli, N., Tratschin, J.D., Mittelholzer, C., Hofmann, M.A., 1996. Nucleotide sequence of classical swine fever virus strain Alfort/187 and transcription of infectious RNA from stably cloned full-length cDNA. *J Virol.*, 70(6), 3478-3487.
- Russell, A.D., Hugo, W.B., 1987. Chemical disinfectants. In: Linton, A.H., Hugo, W.B., Russell, A.D. (Eds.), *Disinfection in Veterinary and Farm Animal Practice*. Blackwell Scientific Publications, Oxford, 12-42.
- Saatkamp, H.W., Dijkhuizen, A.A., Geers, R., Huirne R.B.M., Noordhuizen, J.P.T.M., Goedseels, V., 1996a. Simulation studies on the epidemiological impact of national identification and recording systems on the control of classical swine fever in Belgium *Prev. Vet. Med.*, 26, 119-132
- Saatkamp, H.W., Huirne R. B. M., Geers, R., Dijkhuizen, A. A., Noordhuizen, J.P.T.M., Goedseels V., 1996b. State-Transition Modelling of Classical Swine Fever to Evaluate National Identification and Recording Systems - General Aspects and Model Description. *Agricultural Systems*, 51, 2 15-236
- Sakamoto, K., Yoshida, K., 2002. Recent outbreaks of foot and mouth disease in countries of East Asia. *Rev. Sci Tech.*, 21(3), 459-463.
- Salt, J.S., 1993. The carrier state in foot-and-mouth disease - an immunological review. *Br. Vet. J.*, 149, 207-223.
- Salt, J.S., Barnett, P.V., Dani, P., Williams, L., 1998. Emergency vaccination of pigs against foot and moth disease: protection against disease in contact transmission. *Vaccine*, 16, 746-754.
- Samuel, A.R., Knowles, N.J., 2001. Foot-and-mouth disease virus: cause of the recent crisis for the UK livestock industry. *Trends in Genetics*, 17(8), 421-424.
- Sanchez-Vizcaíno, J.M., 1998. Bioseguridad en las explotaciones porcinas. Puntos criticos. En *Peste Porcina Clásica*, Porci, 47, 69-77.
- Sánchez-Vizcaíno, J.M., 2002. Classical swine fever 2001-2002 Spanish epidemic report. 2002. Documento técnico no publicado.
- Sanson, R.L., 1993. The development of a decision support system for an animal disease emergency. Ph.D. Thesis. Massey University, Palmerston North, New Zealand, 264 pags.
- Sanson, R.L., Morris, R.S., Stern, M.W., 1999. EpiMAN-FMD: a decision support system for managing epidemics of vesicular disease. *Rev. Sci. Tech.*, 18, 593-605.
- Sanson, R.L., Stevenson, M.A., Mackereth, G.F., Moles-Benfell, N., 2006a. The development of an InterSpread Plus parameter set to simulate the spread of FMD in New Zealand. *Proceedings of the 11th International Symposium on Veterinary Epidemiology and Economics*.

- Sanson, R.L., Stevenson, M.A., Moles-Benfell, N., 2006b. Quantifying local spread probabilities for foot-and-mouth disease. Proceedings of the 11th International Symposium on Veterinary Epidemiology and Economics. Disponible en: www.sciquest.org.nz
- Saraiva, V., 2004. Foot-and-Mouth Disease in the Americas: Epidemiology and Ecologic Changes Affecting Distribution Ann. N.Y. Acad. Sci. 1026, 73–78. doi: 10.1196/annals.1307.009
- Savi, P., Baldelli, B., Morozzi, A., 1962. Presence and persistence of FMDV in meat and meat products from cattle and pigs. Bulletin Office International des Epizooties 57, 853-890.
- Schijven, J., Rijs, G.B., de Roda Husman, A.M., 2005. Quantitative Risk Assessment of FMD Virus Transmission via Water. Risk Analysis, 25(1), 13-21.
- Schnyder, M., Stärk, K.D.C., Vanzetti, T., Salman, M.D., Thür, B., Schleiss, W., Griot C., 2002. Epidemiology and control of an outbreak of classical swine fever in wild boar in Switzerland. Vet. Record., 150(4), 102-109.
- Schoenbaum, M.A., Disney, W.T., 2003. Modeling alternative mitigation strategies for a hypothetical outbreak of foot-and-mouth disease in the United States, Prev. Vet. Med. 58, 25–52.
- Scott, F.W., Cottral, G.E., Gailunas, P., 1965. Presence of FMDV in the pituitary and central nervous system of experimentally infected cattle. In, Proceedings of the 69th annual meeting of the U.S. Livestock Sanitary Association, 87-93.
- Sellers, R.F., 1971. Quantitative aspects of the spread of foot and mouth disease. The Veterinary Bulletin, 41(6), 431-439.
- Sellers, R.F., Daggupaty, S.M., 1990. The epidemic of foot-and-mouth disease in Saskatchewan, Canada, 1951-1952. Canadian Journal of Veterinary Research, 54, 457-464.
- Sellers, R.F., Donaldson, A.I., Herniman, K.A., 1970a. Inhalation, persistence and dispersal of foot-and-mouth disease virus by man. J. Hyg (Lond), 68(4), 565-573.
- Sellers, R.F., Herniman, K.A.J., Mann, J.A., 1970b. Transfer of foot and mouth disease virus in the nose of man from infected to noninfected animals. Veterinary Record, 89(16), 447–449.
- Sellers, R.F., Parker, J., 1969. Airborne excretion of foot-and-mouth disease virus. Journal of Hygiene Cambridge, 67, 671–677.
- Sharma, S.K., Murty, D.K., 1981. FMD in sheep - pattern of virus excretion and distribution in the experimentally infected animals. Indian Journal of Animal Sciences, 51, 61-66.

- Silverman, B., 1986. Density Estimation for Statistics and Data Analysis. London: Chapman and Hall.
- Singh, B.P., Sharma, M.C., Tiwari, R., 2007. Effect of Foot and Mouth Disease (FMD) vaccination in linkage villages of IVRI's India. Livestock Research for Rural Development 19 (119). Disponible en: <http://www.cipav.org.co/lrrd/lrrd19/8/sing19119.htm>
- Singh, E.L., McVicar, J.W., Hare, W.C. D., Mebus, C.A., 1986. Embryo transfer as a means of controlling the transmission of viral infections. VII. The in vitro exposure of bovine and porcine embryos to foot-and-mouth disease virus. Theriogenology, 26, 587-593.
- Singh, P.P., 1979. Studies on foot and mouth disease in goats with special reference to distribution of the virus and carrier status. Veterinary Research Bulletin, 2, 93-95.
- Slavin, G., 1938. The resistance of the swine fever virus to physical agencies and chemical disinfectants. J. Comp. Pathol. Therapeutics 51, 213-224.
- Smith, L.P., Hugh-jones, M.E., 1969. The weather factor in foot and mouth disease epidemics. Nature, 223, 712-715
- Snowdon, W.A., 1968. The susceptibility of some Australian fauna to infection with foot and mouth disease virus. Australian Journal of Experimental Biology and Medical Science, 46, 667-687.
- Stärk, K.D.C., 1998. Systems for the prevention and control of infectious diseases in pigs. PhD thesis. EpiCentre. Massey University, New Zealand.
- Stegeman, A., Elbers, A.R.W., Bouma, A., de Smit, H., de Jong, M.C.M., 1999. Transmission of classical swine fever virus within herds during the 1997-1998 epidemic in The Netherlands. Prev. Vet. Med., 42, 201-218.
- Stegeman, J. A., Elbers, A.R.W., Bouma, A., de Jong, M.C.M., 2002. Rate of inter-herd transmission of classical swine fever virus by different types of contact during the 1997-8 epidemic in The Netherlands. Epidemiol. Infect., 128, 285-291.
- Stewart, W.C., Downing, W.R., Carbrey, E.A., Kresse, J.I., Snyder, M.L., 1979. Thermal inactivation of hog cholera virus in ham. Am. J. Vet. Res. 40, 739-741.
- Sutmoller, P., 1999. Risk of disease transmission by llama embryos. Rev. Sci. Tech., 18, 719-728.
- Sutmoller, P., 2001. Importation of beef from countries infected with foot and mouth disease: a review of risk mitigation measures. Rev. Sci. Tech., 20, 715-722.
- Sutmoller, P., Casas Olascoaga, R., 2002. Unapparent foot and mouth disease infection (sub-clinical infections and carriers): implications for control. Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 21 (3), 519-529.

- Sutmoller, P., Wrathall, A.E., 1997. The risks of disease transmission by embryo transfer in cattle. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 16, 226-239.
- Taylor, N., 2003. Review of the use of models in informing disease control policy development and adjustment. A report for DEFRA. Disponible en: <http://www.defra.gov.uk/science/documents/publications/2003/UseofModelsInDiseaseControlPolicy.pdf>
- Tellería, J. L., Sáez-Royuela, C., 1986. El uso de la frecuencia en el estudio de la abundancia de grandes mamíferos. *Acta Oecologica, Oecologia Applicata*, 7 (1), 69-75
- Terán, M.V., Ferrat, N.C., Lubroth, J., 2004. Situation of Classical Swine Fever and the Epidemiologic and Ecologic Aspects Affecting Its Distribution in the American Continent. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 1026, 54-64.
- Terpstra, C., 1987. Epizootiology of swine fever. *Vet. Q.*, 9, 50-60.
- Terpstra, C., 1988. Epizootiology of hog cholera. In *Classical swine fever and related viral infections* (B. Liess, ed.). Martinus Nijhoff Publishing, Boston, 201-214.
- Terpstra, C., 1988. Epizootiology of hog cholera. In: Liess, B. (Ed.), *Classical Swine Fever and Related Infections*. Martinus Nijhoff, Boston, Dordrecht, Lancaster, 201-216
- Terpstra, C., 1991. Hog cholera: an update of present knowledge. *Br. Vet. J.*, 147, 397-406.
- Thurmond, M.C., Perez, A.M., 2006. Modeled detection time for surveillance for foot-and-mouth disease virus in bulk tank milk. *Am. J. Vet. Res.* 67 (12), 2017-2024.
- Tinline, R., 1972. A simulation study of the 1967-8 foot-and-mouth epizootic in Great Britain. PhD Thesis, University of Bristol, 351 pags.
- Tinline, R., 1970. Lee wave hypothesis for the initial pattern of spread during the 1967-68 foot and mouth epizootic. *Nature*, 227, 860-862.
- Torrey, J.P., Prather, J.K., 1963. Heat inactivation of hog cholera virus. I. Studies with debrinated blood and serum. *Proceedings of 67th Annual Meeting US Livestock Sanitary Association*, 414-418.
- Trawinski, A., Trawinska, J., 1949. Wplyw pH na wirulencje wirusu pomoru w miesie swinskim. *Med. Wet.*, 5, 416-417.
- Turner, J., Bowers, R.G., Clancy, D., Behnke, M.C., Christley, R.M., 2008. A network model of E. coli O157 transmission within a typical UK dairy herd: The effect of heterogeneity and clustering on the prevalence of infection. *J. Theor. Biol.*, 254, 45-54.

- UIMP, 2004. Agrobioterrorismo: verdad o ficción. Seminario Internacional sobre Técnicas de detección de agentes patógenos emergentes en plantas y su aplicación preventiva. Universidad Internacional Menéndez y Pelayo. Valencia.
- Ur Rehman, S., 1987. Untersuchungen zum viruziden Effekt bei der Erhitzung von Speiseabfällen für die Schweinemast. *TieraÈrztl Umsch*, 42, 892-897.
- USDA, 2002. Risk assessment – Importation of fresh (chilled or frozen) beef from Uruguay. Disponible en: [https://web01.aphis.usda.gov/db/mtaddr.nsf/2f5c87c0140172cb852564bf0046d1e2/28b03dd2327c029d85256cbf00000340/\\$FILE/Beef%20Risk%20Assessment%20November-2002.pdf](https://web01.aphis.usda.gov/db/mtaddr.nsf/2f5c87c0140172cb852564bf0046d1e2/28b03dd2327c029d85256cbf00000340/$FILE/Beef%20Risk%20Assessment%20November-2002.pdf)
- Valarcher J-F., Gloster, J., Doel, C.A., Bankowski, B., Gibson, D., 2008. Foot-and-mouth disease virus (O/UKG/2001) is poorly transmitted between sheep by the airborne route. *The Veterinary Journal*, 177 (3), 425-428
- Valarcher, J.F., Leforban, Y., Rweyemamu, M., Roeder, P.L., Gerbier, G., Mackay, D.K., Sumption, K.J., Paton, D.J., Knowles, N.J., 2008. Transbound Emerg Dis., 55(1), 14-34.
- Van Bakkum, J.G., Frenkel, H.S., Frederiks, H., Frenkel, S., 1959. Observations on the carrier state of cattle exposed to foot and mouth disease. *Tijdschr Diergeneeskd*, 20, 1159–1164.
- Van Oirschot, J.T., 1988. Description of the virus infection. In: Liess, B. (Ed.), *Classical Swine Fever and Related Viral Infections*, Martinus Nijhoff, Boston, 1-25.
- Van Oirschot, J.T., 1992. Hog cholera. In *Diseases of swine* (A.D. Leman, B.E. Straw, W.L. Mengeling, S. D’Allaire & D.J. Taylor, eds), 7th Ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa, 274-285.
- Van Oirschot, J.T., Terpstra, C.A., 1977. A congenital persistent swine fever infection. I. Clinical and virological observations. II. Immune response to swine fever and unrelated antigens. *Veterinary Microbiology*, 2, 121–142.
- Van Rijn, P.A., Bossers, A., Wensvoort G., Moormann R.J.M., 1996. Classical swine fever virus (CSFV) envelope glycoprotein E2 containing one structural antigenic unit protects pigs from lethal CSFV Challenge. *Journal of General Virology*, 77, 2737-2745.
- Van Rijn, P.A., Bossers, A., Wensvoort, G., Moormann, R.J.M., 1996. Classical swine fever virus (CSFV) envelope glycoprotein E2 containing one structural antigenic unit protects pigs from lethal CSFV challenge. *J. Gen. Virol.* 77, 2737-2745.
- Velthuis, A.G., Mourits, M.C., 2007. Effectiveness of movement-prevention regulations to reduce the spread of foot-and-mouth disease in The Netherlands. *Prev. Vet. Med.*, 82(3-4), 262-81.

- Villar, J.A., Munar, C., Salomone, D., Caamano J.N., Laporte, O., Burry, E., Vautier, R., Sadir, A., Singh E.L., Acree J.A., Carrillo, B., 1990. Transfer of bovine embryos free from foot and mouth disease virus. *Medicina Veterinaria* (Buenos Aires) 71, 268-276.
- Vose, D.J., 1997. Risk analysis in relation to the importation and exportation of animal products. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.*, 16, 17-29.
- Vose, D.J., 2000 *Risk Analysis: a quantitative guide*. Willey, England.
- Vosloo, W., Bastos, A.D.S., Sangare, O., Hargreaves, S.K., Thomson, G.R., 2002. Review of the status and control of foot and mouth disease in sub-Saharan Africa. *Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz.*, 21(3), 437-449.
- Wählstrom, H., Englund, L., Carpenter, T., Emanuelson, U., Engvall, A., Vågsholm, I., 1998. A Reed-Frost model of the spread of tuberculosis within seven Swedish extensive farmed fallow deer herds. *Prev. Vet. Med.*, 35, 181-193.
- Walt, N.T., Van, D.E.R., Thomson G.R., 1994. Survival of foot and mouth disease virus in impala tissues. In *OIE scientific conference on the control of foot and mouth disease, African horse sickness and contagious bovine pleuropneumonia.*, Gaborone Botswana Vaccine Institute and OIE, 15.
- Wang, C.Y., Chang, T.Y., Walfield, A.M., Ye, J., Shen, M., Chen, S., Li, M., Lin, Y., Jong, M., Yang, P., Chyr, N., Kramer, E., Brown, F., 2002. Effective synthetic peptide vaccine for foot-and-mouth disease in swine. *Vaccine* 20, 2603-2610.
- Ward, M.P., Laffan, S.W., Highfield, L.D., 2007. The potential role of wild and feral animals as reservoirs of foot-and-mouth disease. *Prev. Vet. Med.*, 80(1), 9-23.
- Webb, C.R., 2005. Farm animal networks: unraveling the contact structure of the British sheep population. *Prev. Vet. Med.*, 68, 3-17.
- Webb, C.R., 2006. Investigating the potential spread of infectious diseases of sheep via agricultural shows in Great Britain. *Epidemiol. Infect.*, 134, 31-40.
- Weesendorp, E., Stegeman, A., Loeffen, W., 2008a. Dynamics of virus excretion via different routes in pigs experimentally infected with classical swine fever virus strains of high, moderate or low virulence. *Veterinary Microbiology*, Article in press. doi:10.1016/j.vetmic.2008.06.008
- Weesendorp, E., Stegeman, A., Loeffen, W., 2008b. Survival of classical swine fever virus at various temperatures in faeces and urine derived from experimentally infected pigs. *Veterinary Microbiology*, Article in press. Doi:10.1016/j.vetmic.2008.05.020.
- Weiland, E., Ahl, R., Stark, R., Weiland, F., Thiel, H.J., 1992. A second envelope glycoprotein mediates neutralization of a pestivirus, hog cholera virus. *J. Virol.*, 66 3677-3682

- Wellman, B., 1988. Structural Analysis: from method and metaphor to theory and substance. In Wellman, Berkowitz (Eds.), *Social Structures: A Network Approach*. Cambridge: Cambridge University Press, 19-61.
- Wensvoort, G., Terpstra, C., 1988. Bovine viral diarrhoea infections in piglets born from sows vaccinated against swine fever with contaminated vaccine. *Res. Vet. Sci.*, 45, 143-148.
- Westergaard, J.M., 1982. Report on the eradication of foot-and-mouth disease on the islands of Funen and Zealand, Denmark 1982. Danish Veterinary Service, 97 pages.
- White, W.R., Crom, R.L., Walker, K.D., 1996. Assessment of the risk of introducing foot-and-mouth disease into Panama via a ferry operating between Cartagena, Colombia and Colon, Panama. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 791, 303-313.
- Williams, D.R., Matthews D., 1988. Outbreaks of classical swine fever in Great Britain in 1986. *Vet. Rec.*, 122, 479-483.
- Wise, G.H., 1986. Eradication of hog cholera from the United States. In: Woods, G.T. (Ed.), *Practices in Veterinary Public Health and Preventive Medicine in the United States*. Iowa State University Press, 199-223.
- Wood, L., Brockman, S., Harkness, J.W., Edwards, S., 1988. Classical swine fever: virulence and tissue distribution of a 1986 English isolate in pigs. *Veterinary Record*, 122, 391-394.
- Woodbury, E.L., 1995. A review of the possible mechanisms for the persistence of foot-and-mouth disease virus. *Epidem. Inf.* 114, 1-13.
- Wooldridge, M., Hartnett, E., Cox, A., Seaman, M., 2006. Quantitative risk assessment case study: smuggled meats as disease vectors. *Rev. Sci. Tech.*, 25, 105-117.
- Yoon, H., Wee, S.H., Stevenson, M.A., O'Leary, B.D., Morris, R.S., Hwang, I.J., Park, C.K., Stern, M.W., 2006. Simulation analyses to evaluate alternative control strategies for the 2002 foot-and-mouth disease outbreak in the Republic of Korea. *Prev. Vet. Med.*, 74, 212-225.
- Yu, P., Habtemariam, T., Wilson, S., Oryang, D., Nganwa, D., Obasa, M., Robnett, V., 1997. A risk-assessment model for foot and mouth disease (FMD) virus introduction through deboned beef importation. *Prev. Vet. Med.*, 30, 49-59.
- Zanardi, G., Macchi, C., Sacchi, C., Rutili, D., 2003. Classical swine fever in wild boar in the Lombardy region of Italy from 1997 to 2002. *Vet. Record.*, 152, 461-465.
- Zhu, C., You, Y., Ge, Y., Chen, B., Rao, Z., Lu, Y., Xu, Q., Zhang, Q., 2005. Differentiation of viral infection from vaccination against FMD in pigs by protein 3AB-ELISA. *Chinese Journal of Veterinary Science and Technology*, 35, 14-16.

VIII. ANEXOS



ANEXO I. PARÁMETROS UTILIZADOS EN EL MODELO DE ANÁLISIS DEL RIESGO DE INTRODUCCIÓN DEL VFA A TRAVÉS DE LA IMPORTACIÓN DE ANIMALES VIVOS

Tabla 1. Ecuaciones del modelo (Ec. M.), supuestos y valores de los parámetros empleados para la formulación y parametrización del modelo de análisis de riesgo de introducción del virus de la fiebre aftosa (VFA) en España.

Símbolo	Descripción de la variable	Parametrización	Fuente de información
n_{cgs}	Número de animales de las especies s importadas del país c a la provincia española g .	Normal (μ_{cgs}, σ_{cgs})	Ec. M.
μ_{cgs}	Valor esperado de n_{cgs}	NA	Agencia Tributaria, 2007
σ_{cgs}	Raíz cuadrada de la desviación típica de la media	$\sqrt{\frac{\sum (x - \bar{x})^2}{n}}$	FAOSTAT, 2008
$P(A_1)$	Probabilidad de que el país c se infecte en el período de un año	Gamma (α_c, β)	OIE, 2008a; OIE, 2008b
α_c	Probabilidad de tener al menos una epidemia de FA en el país c durante el periodo de tiempo β	E_c/t_c	Ec. M.
E_c	Numero de epidemias de FA reportadas del país c durante el periodo de tiempo t a la OIE	NA	OIE, 2008a; OIE, 2008b
t_c	Periodo de tiempo para el cual información sobre la ocurrencia de epidemias de FA estaba disponible en la página web de la OIE para cada país c .	NA	OIE, 2008a; OIE, 2008b
$P(A_2)$	Probabilidad de que un animal infectado sobreviva a la infección	Pert (<i>mínimo, mas probable, máximo</i>)	Morley, 1993
$P(A_3)$	Probabilidad de que un animal sea exportado del país c a la provincia española g antes de la detección	Beta ($\alpha 1_c, \alpha 2_c$); $\alpha 1_c = NI_c + 1$ $\alpha 2_c = NT_c - NI_c + 1$	Vose, 1997
NI_c	Numero de animals infectados en el país c antes de la detección de la epidemia	$U_c \times H_c \times P_{Hc} / NT_c$	Ec. M.
U_c	Numero de brotes de FA no detectados	Pert (<i>mínimo, mas probable, máximo</i>)	Bouma et al., 2003
H_c	Tamaño medio de granja en el país c	$H_c = NT_c / NH_c$	Morris et al., 2001
P_{Hc}	Prevalencia de FA intra-granja	Pert (<i>mínimo, mas probable, máximo</i>)	FAOSTAT, 2008
NT_c	Población de animales susceptibles en el país c	Normal (μ_{cgs}, σ_{cgs})	Thurmond y Perez, 2006
NH_c	Numero total de granjas en el país c	Normal (μ_{cgs}, σ_{cgs})	FAOSTAT, 2008
$P(A_4)$	Probabilidad de que un animal entre en una granja española.	Pert (<i>mínimo, mas probable, máximo</i>)	Murray and Johnson, 1998
$P(A_5)$	Probabilidad de que un animal de la especie s transmita la enfermedad a otro animal susceptible en la granja de destino.	$1 - (P_q \times P_d)$	Malena et al., 2006
P_q	Probabilidad de que se realice cuarentena en la granja de la especie s de destino.	Beta ($\alpha 1_q, \alpha 2_q$)	Knowles, 1998
P_d	Probabilidad de detección de un animal infectado de la especie s durante la cuarentena en la granja.	Beta ($\alpha 1_d, \alpha 2_d$)	Ec. M.

NA=No aplicable; Ec. M.=Ecuación del modelo

ANEXO II. PARÁMETROS UTILIZADOS EN EL MODELO DE ANÁLISIS DEL RIESGO DE INTRODUCCIÓN DEL VPPC A TRAVÉS DE LA IMPORTACIÓN DE PORCINOS VIVOS

Tabla 1. Ecuaciones del modelo (Ec. M.), supuestos y valores de los parámetros empleados para la formulación y parametrización del modelo de análisis de riesgo de introducción del virus de la peste porcina clásica (VPPC) en España.

Símbolo	Descripción de la variable	Parametrización	Referencias
n_{cgtm}	Número de porcinos del tipo t importados del país c en la provincia española g durante el mes m .	Normal (μ_{cgtm} , σ_{cgtm})	Ec. M.
μ_{cgtm}	Número de porcinos tipo t importados desde el país c a la provincia española g en el mes m de 2006.	NA	Agencia Tributaria, 2008
σ_{cgtm}	Desviación típica del número de porcinos del tipo t importados desde el país c a la provincia española g en el mes m desde 2000 a 2006.	$\sqrt{\frac{\sum (x - \bar{x})^2}{n}}$	Agencia Tributaria, 2008
P_1	Probabilidad de que un país c esté infectado durante el mes m	Gamma (α_{ctm}, β)	Vose, 2000
α_{ctm}	Probabilidad de tener al menos una epidemia de PPC que afecte porcinos del tipo t en el país c durante el periodo de tiempo β ($\beta=1$ mes).	$\alpha_{ctm} = (E_{ctm}/t_{ctm})$	Ec. M.
E_{ctm}	Número de epidemias de PPC reportadas en el país c durante el mes m a la OIE		OIE, 2008a,b
t_{ctm}	Periodo de tiempo (meses) para el cual había información disponible en la página web de la OIE para cada país c	NA	OIE, 2008a,b
P_2	Probabilidad de seleccionar un porcino del tipo t infectado con VPPC en el país c y el mes m para ser exportado a la provincia española g antes de la detección de la PPC en el país c	Beta (α_{ctm} , α_{ctm}); $\alpha_{ctm} = NI_{ctm} + 1$ $\alpha_{ctm} = NT_{ctm} - NI_{ctm} + 1$	Ec. M.
NI_{ctm}	Número de porcinos tipo t importados en el país c que se estima esten infectados en el mes m antes de la detección de la epidemia	$O_{ctm} \times H_{ctm} \times P_{Hctm}$	Ec. M.
O_{ctm}	número esperado de brotes no detectados que afecta porcinos tipo t en el país c en el mes m .	$d = \text{Pert}(1, 6, 39)$ $w = \text{Pert}(1, 5, 13)$	Allepuz et al., 2007; Elber et al., 1999; ^a D.I.F.V.R., 2005
H_{ctm}	Tamaño medio de explotación en el país c .	$d = NT_{ctm}/NH_{ctm}$ $w = \text{Pert}(5, 20, 35)$	Ec. M. Pohlmeyer et al., 2003
NH_{ctm}	Número total de granjas porcinas domésticas en el país c .	Normal (μ_{Hctm} , σ_{Hctm})	Ec. M.
μ_{Hctm}	Número total de granjas tipo t en el país c en 2005.	NA	FAOSTAT, 2008
σ_{Hctm}	Desviación típica del número de granjas tipo t registradas desde 1999 a 2004.	NA	FAOSTAT, 2008
P_{Hctm}	Prevalencia intra-granja en el país c .	Pert (0,05, 0,4, 1)	Engel et al., 2005
NT_{ctm}	Población de porcinos tipo t en el país c .	Normal (μ_{Tctm} , σ_{Tctm})	Ec. M.
μ_{Tctm}	Número total de porcinos tipo t en el país c en 2005.	NA	FAOSTAT, 2008; ^b S.C.A.H.A.W.,E.C.,1999; Artois et al, 2002
σ_{Tctm}	Desviación típica del número de granjas tipo t registradas desde 1999 a 2004.	$\sqrt{\frac{\sum (x' - \bar{x}')^2}{n'}}$	FAOSTAT, 2008; ^b S.C.A.H.A.W.,E.C.,1999; Artois et al, 2002
P_3	Probabilidad de que un porcino infectado del tipo t sobreviva a la infección del VPPC.	$1 - P_m$	Ec. M.
P_m	Probabilidad de que un porcino tipo t infectado por VPPC muera debido a la infección.	Pert (0,068, 0,22, 0,37)	Sánchez-Vizcaino, 2002
P_4	Probabilidad de que un cerdo infectado del tipo t alcance una granja porcina española.	Pert (0,05%, 0,27%, 9,2%)	Murray y Johnson, 1998
P_5	Probabilidad de que un porcino infectado del tipo t transmita la enfermedad a un cerdo susceptible en la granja de destino española.	$1 - (P_q \times P_d)$	Ec. M.
P_q	Probabilidad de que el cerdo sea sometido a cuarentena antes de la introducción en la granja.	Beta (α_{q} , α_{q}) Beta (130,71, 15,41)	Martínez-López et al., 2008
P_d	Probabilidad de detección de animales infectados durante la cuarentena	Beta (α_{d} , α_{d}) Beta (1,33, 34,16)	Martínez-López et al., 2008

NA=No aplicable; Ec.M.=Ecuación del modelo; ^aD.I.F.V.R.=Danish Institute for Food and Veterinary Research;
^bS.C.A.H.A.W.,E.C.=Scientific Committee on Animal Health and Animal Welfare, European Commission.

ANEXO III. PARAMETROS UTILIZADOS EN EL MODELO DE DIFUSIÓN DEL VFA

Vease el glosario de términos de InterSpread (Pág. XVII) para la definición de cada parámetro

1. MOVIMIENTO DE ANIMALES

Abrev.P	Tipo de movimiento					
	G-G Bovino	G-G Porcino	G-G Ovino	G-G Caprino	G-M	M-G
MN	Mov_cattle	Mov_swine	Mov_sheep	Mov_goat	Mov_F_to_M	Mov_M_to_F
TPSt	1	1	1	1	1	1
TPSp	1000	1000	1000	1000	1000	1000
SAT	cattle	pigs	sheep	goat	cattle goat sheep	cattle goat sheep
NUFC	Poisson(Nmov)	Poisson(Nmov)	*	*	*	*
NPTP	*	*	Poisson 0.02	Poisson 0.02	Poisson 0.003	Poisson 0.002
NODC	Constant 1	Constant 1	Constant 1	Constant 1	Constant 1	Constant 1
DT	farm	farm	farm	farm	market	farm
ROFC	N	N	N	N	*	*
ROA	Y	Y	Y	Y		
MD	Lookup1	Lookup2	Lookup1	Lookup1	Lookup1	Lookup1
DFWC	weighinputfarm	weighinputfarm	*	*	*	*
POTORT	infection	infection	infection	infection	infection	infection
POT	Constant 1	Constant 1	Constant 1	Constant 1	Constant 1	Constant 1
MR	10	10	10	10	10	10

2. DIFUSIÓN LOCAL

Abrev.P	Valor
TPSt	1
TPSp	1000
SFS	!depopulated
POTORT	clinical_signs
POT	Tabla 30
IA	complete_farm

3. INFECTIVIDAD

Abrev.P	Valor
TPSt	1
TPSp	1000
TTCS	Figura 41a
Inf[cattle]	Figura 42a
Inf[pig]	Figura 42a
Inf[goat]	Figura 42a
Inf[sheep]	Figura 42a
IRT	infection
WFSP	0.2

4. ZONAS

Abrev.P	Tipo de zona		
	Zona de estudio	Zona de protección	Zona de vigilancia
ZN	ZoneCyL	ZoneProtection	ZoneSurveillance
ZT	explicit	radial	radial
FS	*	zone_protection	zone_surveillance
IEF	N	N	N
TPStR	simulation_start	*	*
TPSpR	simulation_start	*	*
CC	1	1	1
TPSt	1	1	1
TPSp	1000	1000	1000
Coord	CyL poligon	*	*
IR	*	0	3001
OR	*	3000	10000
Du	*	30	40

5. RECURSOS

Abrev.P	Value
RN	ResourceDepopulation
CFS	depopulated
AO	depopulation
FLO	single_list
FPO	farms_per_time_period
CCTPSR	first_detection
CC	2
TPSt1	1
TPSp1	15
FPTP1	50
TPSt2	16
TPSp2	1000
FPTP2	100

6. DEPOBLACIÓN

Abrev.P	Value
CN	DepopulationDetected
ActO	detected_farm
TPStR	simulation_start
TPSt	1
TPSpR	simulation_start
TPSp	1000
FSO	detected_farm
SP	1
AR	ResourceDepopulation
CFS	depopulated

7. TRAZABILIDAD

Abrev.P	Tipo de trazabilidad (on/off)				
	G-G_Bovino	G-G_Porcino	G-G_Ovino	G-G_Caprino	M-G
CN	tracing_cattle	tracing_swine	tracing_sheep	tracing_goat	tracing_M-F
TPStR	first_detection	first_detection	first_detection	first_detection	first_detection
TPSt	1	1	1	1	1
TPSpR	first_detection	first_detection	first_detection	first_detection	first_detection
TPSp	1000	1000	1000	1000	1000
TR	Y	Y	Y	Y	Y
PMF	0.001	0.001	0.01	0.01	0.01
TD	BetaPert 0 1 2	BetaPert 0 1 2	BetaPert 1 2 3	BetaPert 1 2 3	BetaPert 1 2 3
SC	SurvZoneProtect	SurvZoneProtect	SurvZoneProtect	SurvZoneProtect	SurvZoneProtect

8. VIGILANCIA

Abrev.P	Tipo de vigilancia			
	Base A-Det	Base D-Det	Zona Protección	Zona de Vigilancia
CN	SurvBackground	SurvAfterDetection	SurvZoneProtect	SurvZoneSurveill
ActO	time_period	time_period	detected_farm	detected_farm
TPStR	simulation_start	first_detection	first_detection	first_detection
TPSt	1	1	1	1
TPSpR	first_detection	simulation_start	simulation_start	simulation_start
TPSp	1	1000	1000	1000
SFS	*	*	zone_protection	zone_surveillance
SZ	ZoneCyL	ZoneCyL	ZoneProtection	ZoneSurveillance
SP	0.6	0.8	1	1
VD	Poisson 1	Poisson 0.5	Poisson 0.5	Poisson 0.5
VFr	Poisson 7	Poisson 7	Poisson 7	Poisson 7
VDu	Poisson 30	Poisson 30	Poisson 30	Poisson 40
DTD	Poisson 1	Poisson 0.5	Poisson 0.5	Poisson 0.5
DRT	Clinical_signs	Clinical_signs	Infection	Clinical_signs
	Linear BetaPert	Linear BetaPert 0.95	Linear BetaPert	Linear BetaPert
DP	0.85 0.9 0.95 0	0.99 1 0	0.98 0.99 1 0	0.95 0.98 1 0

9. RESTRICCIÓN DE MOVIMIENTOS

Abrev. P	Tipo de restricción de movimientos		
	General	G_Detectadas	Zona Protección y vigilancia
CN	MovRestrict_General	MovRestrict_Detected	MovRestrict_ZoneProt
TPStR	first_detection	first_detection	first_detection
TPSt	1	1	1
TPSpR	first_detection	first_detection	first_detection
TPSp	1000	1000	1000
MT	all	all	all
SFS	!detected	detected	zone_protection zone_surveillance
DFS	!detected detected	!detected detected	!detected detected
PMR	0.7	0.98	0.95

ANEXO IV. PARAMETROS UTILIZADOS EN EL MODELO DE DIFUSIÓN DEL VPPC

1. MOVIMIENTO DE ANIMALES

Abrev.P	Tipo de movimiento
MN	Mov_swine
TPSt	1
TPSp	1000
SAT	pigs
NUFC	Nummov
NODC	Constant 1
DT	farm
ROFC	N
ROA	Y
MD	Lookup2
DFWC	moventrada
POTORT	infection
POT	Constant 1
MR	10

2. DIFUSIÓN LOCAL

Abrev.P	Valor
TPSt	1
TPSp	1000
SFS	!depopulated
POTORT	clinical_signs
POT	Lookup3
IA	complete_farm

3. INFECTIVIDAD

Abrev.P	Valor
TPSt	1
TPSp	1000
TTCS	Figura 41b
Inf[pig]	Figura 42b
IRT	infection
WFSP	0.2

4. ZONAS

Abrev. P	Tipo de zona		
	Zona de estudio	Zona de protección	Zona de vigilancia
ZN	ZoneCyL	ZoneProtection	ZoneSurveillance
ZT	explicit	radial	radial
FS	*	zone_protection	zone_surveillance
IEF	N	N	N
TPStR	simulation_start	*	*
TPSpR	simulation_start	*	*
CC	1	1	1
TPSt	1	1	1
TPSp	1000	1000	1000
Coord	CyL poligon	*	*
IR	*	0	3001
OR	*	3000	10000
D	*	30	40

5. RECURSOS

Abrev.P	Value
RN	ResourceDepopulation
CFS	depopulated
AO	depopulation
FLO	single_list
FPO	farms_per_time_period
CCTPSR	first_detection
CC	2
TPSt1	1
TPSp1	15
FPTP1	50
TPSt2	16
TPSp2	1000
FPTP2	100

6. DEPOBLACIÓN

Abrev.P	Value
CN	DepopulationDetected
ActO	detected_farm
TPStR	simulation_start
TPSt	1
TPSpR	simulation_start
TPSp	1000
FSO	detected_farm
SP	1
AR	ResourceDepopulation
CFS	depopulated

7. TRAZABILIDAD

Abrev.P	Tipo de trazabilidad (on/off)
	G-G_Porcino
CN	tracing_swine
TPStR	first_detection
TPSt	1
TPSpR	first_detection
TPSp	1000
TR	Y
TD	BetaPert 0 1 2
PMF	0.001
SC	SurvZoneProtect

8. VIGILANCIA

Abrev.P	Tipo de vigilancia			
	Base A-Det	Base D-Det	Zona Protección	Zona de Vigilancia
CN	SurvBackground	SurvAfterDetection	SurvZoneProtect	SurvZoneSurveill
ActO	time_period	time_period	detected_farm	detected_farm
TPStR	simulation_start	first_detection	first_detection	first_detection
TPSt	1	1	1	1
TPSpR	first_detection	simulation_start	simulation_start	simulation_start
TPSp	1	1000	1000	1000
SFS	*	*	zone_protection	zone_surveillance
SZ	ZoneCyL	ZoneCyL	ZoneProtection	ZoneSurveillance
SP	0.6	0.8	1	1
VD	Poisson 1	Poisson 0.5	Poisson 0.5	Poisson 0.5
VFr	Poisson 7	Poisson 7	Poisson 7	Poisson 7
VDu	Poisson 30	Poisson 30	Poisson 30	Poisson 40
DTD	Poisson 1	Poisson 0.5	Poisson 0.5	Poisson 0.5
DRT	Clinical_signs	Clinical_signs	Infection	Clinical_signs
	Linear BetaPert	Linear BetaPert	Linear BetaPert	Linear BetaPert
DP	0.85 0.9 0.95 0	0.95 0.99 1 0	0.98 0.99 1 0	0.95 0.98 1 0

9. RESTRICCIÓN DE MOVIMIENTOS

Abrev.P	Tipo de restricción de movimientos		
	General	G_Detectadas	Zona Protección y vigilancia
CN	MovRestrict_General	MovRestrict_Detected	MovRestrict_ZoneProt
TPStR	first_detection	first_detection	first_detection
TPSt	1	1	1
TPSpR	first_detection	first_detection	first_detection
TPSp	1000	1000	1000
MT	Mov_swine	Mov_swine	Mov_swine
SFS	!detected	detected	zone_protection zone_surveillance
DFS	!detected detected	!detected detected	!detected detected
PMR	0.7	0.98	0.95

ANEXO V. PUBLICACIONES Y PONENCIAS RELACIONADAS CON LA TESIS

Revistas de peer-review

- Martínez-López, B.,** Pérez, A.M., de la Torre, A., Sánchez-Vizcaíno, J.M., 2008. Quantitative risk assessment of foot-and-mouth disease introduction into Spain via importation of live animals. *Preventive Veterinary Medicine*, 86(1-2), 43-56.
- Martínez-López, B.,** Pérez, A.M., Sánchez-Vizcaíno, J.M., 2009. A stochastic model to quantify the risk for classical swine fever virus introduction through import of domestic and wild boars into Spain. *Epidemiology and Infection*, aceptado, artículo en prensa, doi: 10.1017/S0950268808001623.
- Martínez-López, B.,** Pérez, A.M., Sánchez-Vizcaíno, J.M., 2009. Combined application of social network and cluster detection analyses for temporal-spatial characterization of animal movements in Salamanca, Spain. *Preventive Veterinary Medicine*, aceptado, artículo en prensa.
- Martínez-López, B.,** Pérez, A.M., Sánchez-Vizcaíno, J.M., 2009. Social network analysis. Review of general concepts and use in preventive veterinary medicine. *Transboundary and Emerging Diseases*, aceptado, artículo en prensa.

Otras revistas y proceedings

- Martínez-López, B.,** de la Torre Reoyo, A., Sánchez-Vizcaíno J.M., 2006. Risk assessment model of FMD introduction into Spain. *Proceedings of the 11th Symposium of International Society of Veterinary Epidemiology and Economic (ISVEE XI)*, Cairns, Australia. Pag. 465.
- Martínez-López, B.,** Martínez, M., Sánchez-Vizcaíno, J.M., 2007. Risk analysis and contingency plans: the best option to improve preventive and control measures. *Proceedings of the 12th International Conference of the Association of Institutions for tropical Veterinary Medicine, (AITVM)*. Montpellier, Francia. Pag. 131.
- Martínez-López, B.,** Martínez, M., Sánchez-Vizcaíno, J.M., 2007. Digital simulations for preventive medicine. *Proceedings of the 12th International Conference of the Association of Institutions for tropical Veterinary Medicine (AITVM)*. Montpellier, Francia. Pag. 355.
- Martínez-López, B.,** Perez, A., Sánchez-Vizcaíno J.M., 2007. Modelos de difusión de enfermedades porcinas. *Revista oficial de ANAPORC*, 4 (44), 32-36. ISSN 1697-2147.
- Martínez-López, B.,** Perez, A., Sánchez-Vizcaíno, J.M., 2008. Modelling the spread of Classical swine fever into Spain using a spatial and stochastic model. *Proceedings of the 20th International Pig Veterinary Society Congress*. Durban, South Africa. Pag 87.
- Martínez-López, B.,** Perez, A., Sánchez-Vizcaíno, J.M., 2008. Quantitative risk assessment of classical swine fever introduction into Spain via import of boars and domestic pigs. *Proceedings of the 20th International Pig Veterinary Society Congress*. Durban, South Africa. Pag. 88.
- Martínez-López, B.,** Perez, A., Sánchez-Vizcaíno, J.M., 2008. Application of network analysis for characterization of risk for animal disease spread via pig movements in two regions of Spain. *Proceedings of the 20th International Pig Veterinary Society Congress*. Durban, South Africa. Pag. 361.

Libros

- Martínez-López, B.**, de la Torre, A., Sánchez-vizcaíno, J.M., 2006. Análisis del riesgo potencial de entrada y difusión de la fiebre aftosa en España. ISBN. 84-89456-69-0. DL. M-7094-2005, 260 páginas. CERSA (Eds.), Madrid.
- Martínez-López, B.**, de la Torre, A., Sánchez-vizcaíno, J.M., 2006. Análisis probabilístico del riesgo de introducción de la fiebre aftosa en España. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación-ENESA. ISBN. 84-690-0186-8. DL. M-34206-2006. 161 páginas. CERSA (Eds.), Madrid.
- Martínez-López, B.**, Martínez, M., Gutiérrez, I., Sánchez-Vizcaíno, JM., 2007. Análisis probabilístico del riesgo de introducción de la peste porcina clásica en España. ISBN. 978-84-690-3507-8. DL: M-2038-2007. 122 páginas. CERSA (Eds.), Madrid

Ponencias orales

- Martínez-López, B.**, de la Torre, A., Sánchez-Vizcaíno, J.M., 2005. Análisis del riesgo potencial de entrada de la fiebre aftosa en España. IV Congreso de Ciencias Veterinarias y Biomédicas (abril 2005), Facultad de Veterinaria (UCM), Madrid.
- Martínez-López, B.**, 2006. Análisis cuantitativo del riesgo de entrada de la fiebre aftosa en España. Tutores: J.M. Sánchez-Vizcaíno y A. de la Torre. V Congreso de Ciencias Veterinarias y Biomédicas (26 abril 2006), Facultad de Veterinaria (UCM), Madrid.
- Martínez-López, B.**, Martínez, M., Sánchez-Vizcaíno, JM., Simuladores para medicina preventiva veterinaria. V Jornadas de Epidemiología y Medicina Preventiva Veterinaria (abril 2006), Centro Nacional de Capacitación de San Fernando de Henares, Madrid.
- Martínez-López, B.**, de la Torre, A., Sánchez-Vizcaíno, J.M., 2006. Risk assessment model of FMD introduction into Spain. XI Internacional Symposium of Veterinary Epidemiology and Economics, ISVEE XI, (6-11 Agosto 2006). Cairns, Australia.
- Martínez-López, B.**, Sánchez-Vizcaíno, J.M., 2006. Risk assessment model of CSF introduction into Spain. 7th Internacional Congress of Veterinary Virology (Septiembre, 2006). Lisboa, Portugal.
- Martínez-López, B.**, Martínez, M., Sánchez-Vizcaíno, J.M., 2006. Modelling the risk of entrance of Foot and Mouth disease in Spain, Workshop on modelization in Agro Food Technologies (Noviembre, 2006), Facultad de Ciencias Matemáticas (UCM), Madrid.
- Martínez-López, B.**, Martínez, M., Sánchez-Vizcaíno, J.M., 2007. Digital simulations for preventive medicine. 12th International Conference of the Association of Institutions for tropical Veterinary Medicine, AITVM, (Agosto 2007). Montpellier, Francia.
- Martínez-López, B.**, Perez, A., Sánchez-Vizcaíno, J.M., 2007. Combined application of social network and cluster detection analyses for temporal-spatial characterization of animal movements in Salamanca, Spain. GISVet conference (Agosto 2007). Copenhagen, Denmark
- Martínez-López, B.**, Perez, A., Sánchez-Vizcaíno, J.M., 2007. Spatial and temporal characterization of animal disease risk in two provinces of Spain using network analysis. 50th Annual Conference of the American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians (Octubre 2007). Reno, Nevada.

- Martínez-López, B.,** Perez, A., Sánchez-Vizcaíno, J.M., 2007. Modelos de difusión de enfermedades porcinas. Symposium anual de ANAPORC (Noviembre, 2007), Lleida, España.
- Martínez-López, B.,** Sánchez-Vizcaíno, J.M., 2008. Aplicación del análisis de riesgo y los modelos de difusión a las enfermedades de los rumiantes. VI Jornadas de Medicina Veterinaria de Rumiantes (7-8 marzo, 2008). Facultad de Veterinaria (UCM), Madrid, Spain
- Martínez-López, B.,** Perez, A., Sánchez-Vizcaíno, J.M., 2008. Quantitative risk assessment of classical swine fever introduction into Spain via import of boars and domestic pigs. 20th International Pig Veterinary Society Congress (22-26 Junio, 2008). Durban, South Africa
- Martínez-López, B.,** Perez, A., Sánchez-Vizcaíno, J.M., 2008. Modelling the spread of Classical swine fever into Spain using a spatial and stochastic model. 20th International Pig Veterinary Society Congress (22-26 Junio, 2008). Durban, South Africa.

Pósters

- Martínez-López, B;** de la Torre, A; Sánchez-Vizcaíno, J.M., 2006. Risk assessment model of FMD introduction into Spain. International Veterinary Vaccines and Diagnostics Conference (25-29 Junio 2006). Facultad de Veterinaria de Oslo, Noruega.
- Martínez-López, B.,** Martínez, M., Sánchez-Vizcaíno, J.M., 2007. Risk analysis and contingency plans: the best option to improve preventive and control measures. 12th International Conference of the Association of Institutions for tropical Veterinary Medicine, AITVM, (Agosto 2007). Montpellier, Francia.
- Martínez-López, B.,** del Pozo, M., Sánchez-Vizcaíno, J.M., 2007. Spatial analysis and modelling of classical swine fever outbreaks during 1997 in the Spanish province of Segovia. GISVet conference (Agosto 2007). Copenhagen, Denmark.
- Martínez-López, B.,** Perez, A., Sánchez-Vizcaíno, J.M., 2008. Application of network analysis for characterization of risk for animal disease spread via pig movements in two regions of Spain. 20th International Pig Veterinary Society Congress (22-26 Junio, 2008). Durban, South Africa.

REVISTAS y PROCEEDINGS

Risk Assessment Model of FMD introduction into Spain

Martínez-López, B.¹; De la Torre Reoyo, A.²; Sánchez-Vizcaino Rodriguez, J. M.¹¹ Animal Health Department. Complutense University of Madrid. Spain.² Environmental Health Department. Animal Health Research Center (CISA), Madrid. Spain.

Abstract

Although Spain is a foot-and-mouth disease (FMD) free country since 1986, the last outbreak in Europe affecting United Kingdom, Ireland, France and Netherlands, showed the permanent risk of introduction of the FMD virus into European free countries. For this reason an assessment study to determine the circumstances surrounding the probability of a hypothetical introduction of the FMD virus in Spain as well as to evaluate the direct and indirect consequences of this possible incursion into the Country has been performed. This article presents a stochastic model which pretends to calculate the probability of introduction of FMD into Spain. The first aspect that was studied to develop this model was to analyze the FMD routes of the introduction into this Country: imports of animals and animal products, human movements, vehicles, airborne spread, etc. The second step was to describe the different scenarios we should consider for each of those routes of introduction. These scenarios show the sequence of events that determine the introduction of the disease, that is, the way they occur in time and the interactions among them. Finally, considering these scenarios, we have developed a stochastic model that allows to calculate the probability of FMD introduction into Spain. Data to create the model has been taken from a range of sources including available literature, imported database, farm census, climate conditions, human population, etc. Each parameter included into this model has been carefully chosen, taking into account the particular characteristics of Spain, trying to obtain the best approach to the real risk situation into the Country. The result of this model provides a specific probability value of FMD introduction to each Province of Spain depending on their own specific risk conditions and each possible route of entrance.

Foot-and-mouth disease / Risk Analysis / Modelling / Spain

Introduction

The stochastic model described in this paper is the result of an exhaustive work elaborated to estimate the potential risk of introduction of FMD into Spain. The most important challenges to develop our model were to establish the adequate parameters and to gather good quality data. We made two approaches to select the parameters to consider in our model. First, we developed a quantitative deterministic model where we evaluate the relative importance of the different pathways of entrance of FMD into the country (high, medium, low or negligible risk). On a second phase we generate a quantitative stochastic model to determine not only the probability of introduction of the disease in each Province of Spain, but also to find out the more probable ways of entrance in each one. With this information, it will be possible to increase the controls and the surveillance directly in the critical points to reduce as much as possible the probability of introduction of the FMD into the country.

Materials and methods

Developing a model of introduction of FMD into a country is not easy due to the many factors we have to consider: those related with the disease and those related with the Country.

The complexity of the disease

- FMD affects **many species** of animals: cattle, sheep, goats, pigs and many other cloven-hoofed animals, both domestic and wildlife. Those animals can potentially have virus in their tissues, secretions, excretions, etc. and consequently their products can be contaminated and be a source of infection.
- There are many **routes of introduction** of the disease, not only live animals and their products (semen, meat, milk, etc), but also fomites (hay, straw, wool, etc), movement of vehicles or people, wind spread, etc. We have considered the potential amount of virus present in each material to estimate the risk associated to their entrance [3], [4], [5], [6], [16], [21].
- High world **prevalence**: FMD is present in many countries around the world (only 57 of the 167 Member Countries of the OIE are recognized free of FMD^a), so we have to evaluate many aspects related with the commerce and human movement between those countries and Spain as a potential source of the virus entrance.

^a OIE (http://www.oie.int/eng/info/en_fmd.htm)

*Proceedings of the 12th International conference of the
Association of Institutions of Tropical Veterinary Medicine*

RISK ANALYSIS AND CONTINGENCY PLANS: THE BEST OPTION TO IMPROVE PREVENTIVE AND CONTROL MEASURES

MARTINEZ B., MARTINEZ M.*, CARBAJO L., MINGUEZ O.,
SANCHEZ-VIZCAINO J.M.

Avda. Puerta de Hierro, s/n, Madrid, Spain

ABSTRACT

Free trade of animals and animal products in our global world makes it difficult to keep away from the incursion of diseases. In the veterinary field, risk analysis has become commonly used to determine and manage the associated risk of animal and animal products transactions. Contingency plans try to summarize effectively all the measures to prevent and control an outbreak. Their effectiveness will depend on the accuracy and completeness of the information and on the accuracy and applicability of the measures suggested. It seems logical to carry out a risk analysis of the region in the first place to integrate in a contingency plan the regional critical points identified. However, and despite the increasing popularity of risk analysis in veterinary science, most contingency plans do not consider the specific characteristics of the region/country where it will be applied, reducing its usefulness. Regional risk-based plans are being developed for OIE Notifiable diseases and distributed among official veterinarians who not only will be able to reduce the risk of entrance and spread with specific preventive measures, but also will know how to control effectively an outbreak reducing as much as possible its consequences.

*Contact author :E-mail : marta@sanidadanimal.

*Proceedings of the 12th International conference of the
Association of Institutions of Tropical Veterinary Medicine*

DIGITAL SIMULATIONS FOR PREVENTIVE MEDICINE

MARTÍNEZ B.¹, MARTÍNEZ M.¹, ROMERO L.², CARBAJO L.²,
SÁNCHEZ-VIZCAÍNO J.M.¹

*1.Universidad Complutense. Facultad de Veterinaria. Avda. Puerta de
Hierro s/n. 28040 Madrid, Spain*

*2.Ministry of Agriculture, Fisheries and Food. Animal Health Division. c/
Alfonso XII, 65. 28071, Madrid, Spain*

ABSTRACT

Early detection is one of the primary aims in preventive medicine. Laboratory diagnostics have been developed to obtain test results within hours. However, infectious diseases are too often recognised in the field months after the index case has appeared and when the outbreak is already well established, delaying the time to reach the laboratory and therefore favouring the spread of the disease. Field veterinarians facing a disease alert ought to be fully prepared to reach an accurate presumptive diagnosis and to know what measures to take in each case. Continuing education is therefore essential to shorten the time to recognise a disease, and digital simulations are a powerful tool to achieve it. The simulator developed presents several scenarios and the participant has to manage the situation based on his/her knowledge of the disease and his clinical and epidemiological expertise, and considering the current disease regulations in Spain. Foot-and-mouth disease, classical swine fever, bluetongue and avian influenza have been already incorporated in these simulators to cover the main OIE notifiable diseases. Nevertheless, there are unlimited possibilities to recreate any disease or the same disease changing the epidemiological setting, species affected, etc.

INTRODUCTION

Simulation models of disease are particularly useful for studying the epidemiology of diseases and evaluating control strategies in free areas where other epidemiological studies can not be used. Regarding with the description and consequences of potential outbreaks in free countries several studies have been performed to predict disease introduction and to evaluate the effectiveness of different control strategies in countries such as Australia, France, United States or New Zealand (Garner and Lack, 1995; Durand and Mahul, 2000; Bates *et al.*, 2003; Morris *et al.*, 2001; Sanson, 2005); those

*Contact author : E-mail : jmviscaino@vet-ucm.es

Sanidad

Modelos de difusión de enfermedades porcinas

B. Martínez-López, A. Pérez y J. M. Sánchez-Vizcaíno.

*Departamento de Sanidad Animal. Facultad de Veterinaria.
Universidad Complutense de Madrid.*

España es el segundo productor de porcino de la Unión Europea, lo que implica que la introducción y difusión potencial de enfermedades que afecten al sector porcino supondría un duro golpe para la economía nacional. El desarrollo de modelos que permitan evaluar el riesgo de introducción y difusión potencial de enfermedades y estimar la eficacia de las medidas de control empleadas en las distintas zonas geográficas y para los diferentes tipos de explotaciones porcinas, sería de gran utilidad en la toma de decisiones.

Los modelos predictivos de difusión no sólo nos permiten simular epidemias potenciales con el objetivo de establecer zonas, granjas o individuos que tendrían un mayor riesgo difusor, sino también evaluar la influencia que, parámetros como el tiempo de detección, la inmovilización o sacrificio de explotaciones, tendrían en la magnitud de la epidemia.

En términos generales, un modelo es una representación conceptual o física de un proceso o fenómeno que nos permite una mejor comprensión de la naturaleza o comportamiento del proceso o fenómeno real que representa. Son muchos los tipos de modelos que se utilizan actualmente con fines predictivos, como por ejemplo los modelos para predecir las fluctuaciones de mercados, los modelos de predicción del tiempo o los modelos de análisis de riesgo de las empresas aseguradoras. En nuestro caso, el proceso de interés es la posible difusión de una enfermedad en las explotaciones productivas de una

o más regiones o zonas del país. En este estudio mostramos algunos ejemplos de modelos que nuestro grupo de investigación está desarrollando con el objetivo de establecer los patrones de difusión potencial de ciertas enfermedades como la Peste Porcina Clásica y la Fiebre Aftosa, que tendrían un gran impacto en el sector porcino en caso de ser introducidas en nuestro país. Estos modelos nos ayudarán a entender cómo se difundiría una enfermedad en la región afectada y cuál sería el resultado de la aplicación de distintas medidas de control. De esta manera, podremos efectuar recomendaciones tendientes a mejorar la eficacia de nuestros planes de control y prevención.

Materiales y métodos

Los modelos desarrollados en este trabajo se conocen como "modelos de transición de estados, espaciales y estocásticos". Decimos que es

Modelling the spread of Classical swine fever into Spain using a spatial and stochastic model.

Martínez-López Beatriz^{a*}, Ivorra Benjamin^b, Ramos Angel Manuel^b, Sánchez-Vizcaino José Manuel^a

^aAnimal Health Department, Veterinary School, University Complutense of Madrid, Madrid, Spain

^bApplied Mathematics Department, Mathematical Sciences School, University Complutense of Madrid, Madrid, Spain

*Corresponding author: Tel: +34 91 394 37 02; Fax: +34 91 394 39 08; E-mail address: beatriz@sanidadanimal.info

Introduction

Classical Swine Fever (CSF) is a highly contagious viral disease of pigs and wild boars that causes severe commercial restrictions to the affected countries. Spain has been free of CSF since 1986; however, two incursions have recently impacted on the country, one in 1997-98 and another in 2001-02. The knowledge of spread patterns and risk factors that are involved in the transmission of CSF would help to implement specific measures and to reduce the disease spread in future outbreaks. The objective of this study was to analyse the patterns of the disease spread and characterized risk areas of CSF spread, using a spatial and stochastic model. Model results could be used to evaluate current and alternative control measures that could be applied in future CSF epidemics.

Material and methods

A spatial stochastic model was developed for the spread of CSF (called CSF-SM) using MatLab interface (Ver.7.5.0.342 R2007b-The MathWorks Inc.). It is an 'Individual Based' model, where each agricultural operation (AO) was considered as an epidemiological unit. The coefficients and parameters of the model were estimated using real data provided by the Regional Government of Castilla y Leon and the Spanish Ministry of Agriculture, Fisheries and Food. Data consisted of the geographical location of the AO (i.e. UTM coordinates of the AO centroid), the number of pigs per AO and, the number of shipped pigs, date of shipment, and AO of origin and destination of all pigs shipped from one AO to other AO. Segovia, one of the most important areas of pig production in Spain (with approximately 2,235 pig AO and 1,403,800 pigs and, 10,046 movements per year) and for which a high risk of CSF introduction was estimated (1), was used to illustrate the model.

The model was run 100 times. Results were presented using mean and 95% prediction interval (PI) and visual outputs were represented using risk maps for CSF occurrence and epidemic curves. Sensitivity analysis was performed by measuring the percentage of change in outputs when changing the input values within the range of +/-10%.

The spread of CSF was simulated for each AO, considering as risk factors the geographical location, GL(AO), the number of pigs in the AO, NP(AO) and, pig movements from one AO to other AO, PM(AO). The transition from susceptible state to infected state for AO is governed by a probability distribution T(AO) which was computed as a function of local spread (i.e. spread through indirect contacts) and spread through animal movements: $T(AO) = F(LS(AO), MOV(AO))$.

Here F is computed using stochastic models, LS(AO) represents the probability of CSF-infection by local spread from one AO to another AO, computed for each AO using GL(AO), and MOV(AO) represents the probability of CSF-infection by movement of pigs from one AO to other AO, computed for each AO using NP(AO) and PM(AO).

Results

The estimated mean [95% PI] number of infected AO was 1,376 [195, 1,555]. The mean number of AO infected by local spread was 6.31 times higher (mean = 1,187, 95% PI = [174; 1,328]), than the mean number of AO infected by animal movements (mean = 188, 95% PI = [20; 240]). The mean distance from an infected AO to the 10 nearest AO was 2.7 times smaller (mean = 771, 95% PI [454; 858]) than the mean distance from a non infected AO to the 10 nearest AO (mean = 2,106, 95% PI [1,167; 2,502]). Spatial distribution of the risk

for CSF occurrence within Segovia is presented in Figure 1. Model results were not sensitive to changes in input parameters (<3% of change).

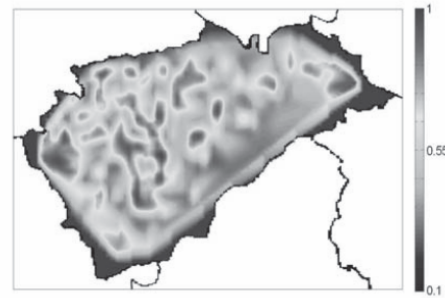


Figure 1. Risk map for CSF infection in Segovia region.

Discussion

Preliminary results of the CSF-SM show that local spread is an important component in disease transmission, which is consistent with Dutch studies (2). Spatial models are complex and time consuming; however, results usually are more realistic and adjusted to the region of study, offering a useful tool for policy makers. Further applications of the model would be to evaluate the current and alternative control measures to be applied and the economic impact of a CSF-epidemic in Spain. Spanish model results would be compared with similar studies performed in Netherlands (3, 4, 5) and other European countries. More advanced sensitivity analysis, using stepwise regression analysis, and validation, using data of the 1997-1998 epidemic in Segovia, will be used to guarantee the reliability of the model results.

References

- 1-Martínez-López, B., Martínez Avilés, M., Gutiérrez Boada, I. y Sánchez-Vizcaino, J.M., 2007. Análisis probabilístico del Riesgo de Introducción de la peste porcina clásica en España. Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación-ENESA. ISBN. 978-84-690-3507-8. DL: M-2038-2007.
- 2-Crauwels, A.P.P., Nielen, M., Elbers, A.R.W., Stegeman, J.A., Tielen, M.J.M., 2003. Neighbourhood infections of classical swine fever during the 1997-1998 epidemic in The Netherlands. *Prev. Vet. Med.*, 61 (4): 263-277.
- 3-Meuwissen MP, Horst SH, Huirne RB, Dijkhuizen AA, 1999. A model to estimate the financial consequences of classical swine fever outbreaks: principles and outcomes. *Prev. Vet. Med.*, 42(3-4): 249-70.
- 4- Jalvingh AW, Nielen M, Maurice H, Stegeman AJ, Elbers AR, Dijkhuizen AA, 1999. Spatial and stochastic simulation to evaluate the impact of events and control measures on the 1997-1998 classical swine fever epidemic in The Netherlands. I. Description of simulation model. *Prev. Vet. Med.*, 42(3-4): 271-295.
- 5-Nielen M, Jalvingh AW, Meuwissen MP, Horst SH, Dijkhuizen AA, 1999. Spatial and stochastic simulation to evaluate the impact of events and control measures on the 1997-1998 classical swine fever epidemic in The Netherlands. II. Comparison of control strategies. *Prev. Vet. Med.*, 42(3-4): 297-317.

QUANTITATIVE RISK ASSESSMENT OF CLASSICAL SWINE FEVER INTRODUCTION INTO SPAIN VIA IMPORT OF BOARS AND DOMESTIC PIGS

*Martínez-López B, **Perez A, *Sánchez-Vizcaino JM

Animal Health Department, Veterinary School, University Complutense of Madrid, Madrid, Spain
Center for Animal Disease Modeling and Surveillance, VM: Medicine and Epidemiology, UC Davis, California, United States
beatriz@sanidadanimal.info

Introduction

Spain has increased the production of pigs and pig products in the last 15 years, and nowadays it is the second largest pig-producing country in the European Union (EU). Although Spanish trade balance has recently changed, with an increase of exports and a decrease of imports, there is still much dependence on pigs and pig products imports from other countries. There is a mean of 180.000 wild boars imported every year from EU countries, such as Germany, Austria, Belgium, Slovakia, France, Hungary and Italy, where Classical Swine Fever (CSF) has been recently reported in wild boars (1). Thus, introduction of CSF into Spain is likely to occur. Results of a CSF epidemic would involve significant losses to the Spanish economy, as demonstrated by the CSF outbreaks that occurred in Spain in 1997-98 and 2001-02. An assessment of the probability of a CSF epidemic in Spain and the identification of the routes and locations where CSF virus (CSFV) introduction is more likely to occur will be useful to quantify the effectiveness of different control strategies applied to minimize the risk of entrance. This paper presents a quantitative assessment of the risk of CSFV introduction into Spain considering the spatial and temporal variation in the risk of entrance.

Materials and methods

The monthly probability of CSFV introduction into Spain via the import of pigs was estimated as the sum of the probabilities of introducing the disease into every province from each of the 13 EU member countries that export pigs to Spain. The probability of introduction and of effective contact with a susceptible animal of at least one CSF-infected pig via the legal import of pigs of type t (i.e. domestic d or non-domestic nd), from country c into the Spanish province g , during the month m , $P(I_{cgmt})$ was modelled as a binomial process of the form:

$$P(I_{cgmt}) = 1 - (1 - p_{cgmt})^{n_{cgmt}},$$

where n_{cgmt} is the number of pigs of type t imported from country c into province g during the month m and, the probability p_{cgmt} that an infected pig was introduced into province g and effectively contacts a susceptible pig was estimated as the product of five independent events: the probability that country c became infected in the lapse of one month $P(A)$; the probability that the infected pig of type t survived the infection $P(B)$; the probability that pig of type t was exported from country c into the Spanish province g before detection $P(C)$; the probability that a pig of type t reached a premises $P(D)$; and the probability that a pig of type t transmitted the disease (i.e. established an effective contact) to another pig in the premises $P(E)$. The model was run 10,000 times using a Monte Carlo approach. Results were presented using graphs for the temporal variation of the risk by month and choropleth maps displaying the risk of CSFV introduction per province. Sensitivity analysis was performed using the standardized regression coefficient β_i of the association

between the input parameter i and the pig type specific probability of CSFV introduction into Spain. Outcomes

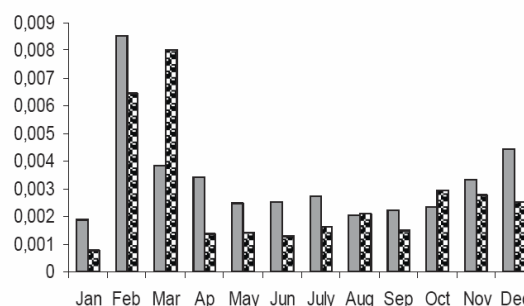


Figure 1. Probability of CSFV introduction by month via import of domestic pigs (grey bars) and non-domestic pigs (black point bars) of the model were considered sensitive to input parameters when variation of $\beta \geq 0.1$.

Discussion

The probability of CSFV introduction into Spain via importation of live pigs was estimated to be more likely to occur in the north-eastern part of Spain and mainly during the months of February and March. Model estimates were consistent with previous CSF epidemics in Spain. In 1997-1998 and in 2001-2002, CSFV was introduced into Spain via importation of live pigs into the north-eastern part of the country and that introduction took place during the months of February and March. These observations were interpreted as an indicator of the biological soundness of the model formulation and parametrization. Estimates presented here were mainly sensitive to the probability of infection in Netherlands and Slovakia, probably due to a recent history of CSF (2, 3) and a high number of domestic and non-domestic pigs imported into Spain from those countries. The methodological approach presented here will be useful in helping Spain to develop policies to prevent the risk for CSFV introduction and, ultimately, to mitigate the consequences of a CSFV incursion into the country.

References

- 1.-OIE, 2008. Handistatus II. Available at: <http://www.oie.int/hs2/report.asp?lang=en>
- 2.- Stegeman, A., Elbers, A., de Smit, H., Mose, H., Smak, J., Pluimers, F., 2000. The 1997-1998 epidemic of classical swine fever in the Netherlands. *Veterinary Microbiology*, 73(2-3), 183-196.
- 3.-Artois,M., Depner,K.R., Guberti,V., Hars,J., Rossi,S., Rutli,D., 2002.Classical swine fever (hog cholera) in wild boar in Europe. *Rev.sci.tech.Off.int.Epiz.*,21(2),287-303.

Application of network analysis for characterization of risk for animal disease spread via pig movements in two regions of Spain

Martínez-López B, Perez A, Sánchez-Vizcaino JM

Animal Health Department, Veterinary School, University Complutense of Madrid, Spain
Center for Animal Disease Modeling and Surveillance, VM: Medicine and Epidemiology, UC Davis, California, USA
 beatriz@sanidadanimal.info

Introduction

Animal movements have been considered as the most important factor determining the risk for transmission of several infectious diseases (1, 2). Therefore, the characterization of patterns of movements among premises is fundamental to evaluate the risk of potential spread of diseases. In this study, social network analysis (SNA) and graph theory was used for the characterization of movements among pig premises. Salamanca and Segovia, two Spanish regions of Castilla y León (CyL) with an important pig industry and with diverse (intensive, extensive) pig production systems were used to illustrate the applications of SNA in the characterization of risk for disease spread via animal movements. Outputs of the SNA presented here could be useful in the formulation of stochastic spread models for surveillance planning and design and implementation of pig disease control programs.

Materials and methods

Information on the number of shipped pigs, date of shipment, and geographical location of the premises of origin and destination of all pigs shipped from and to premises in Salamanca and Segovia regions from January 1st through December 31st, 2005 was provided by the CyL regional government. Two networks, one for Salamanca and other for Segovia, of contacts were constructed using premises as the epidemiological unit of analysis and number of shipments as the event of interest. Premises engaged in the production or trade of pigs in Salamanca and Segovia include farms and slaughterhouses. Reporting of livestock movements is mandatory in Spain, and for that reason the information collected in the database likely represents an accurate estimate of the true value of the parameters analyzed. Social network analysis was performed using Pajek software version 1.18 (3). Descriptive statistics were obtained using SPSS[®] version 15.0.1.

Results

There were 1.25 times more pig movements in Segovia compared with Salamanca, despite the number of premises was 3 times lesser in Segovia

3- Batagelj, V., and Mrvar, A., 2007. PAJEK, Program for Large Network Analysis. University of Ljubljana, Slovenia.

Available at: <http://vlado.fmf.uni-lj.si/pub/networks/pajek/>.

Table 1. Description of Salamanca and Segovia pig movement networks

Descriptive statistics	Salamanca	Segovia
Premises (nodes)	8,369	2,803
% premises located in the province	35.15	71.82
Movements (lines)	29,088	36,456
% movements entering the province	90.5	38.62
% movements leaving the province	42.16	88.93
Median (mean) number of pigs per shipment	43 (65.93)	46 (93.86)
Median (mean) distance per shipment	110,446 (162,573)	107,676 (157,875)

(Table 1). The number of provinces that received pigs from and that shipped pigs to Salamanca premises was 31 and 34, respectively. Similarly, the number of provinces receiving pigs from and shipping pigs to Segovia premises was 34 and 39, respectively. Premises in the provinces of Badajoz and Zamora accounted for 33.8% and 15.3% of the shipments to Salamanca respectively, whereas premises in the provinces of Avila and Zamora provinces received 23.6% and 19.7% of the shipments that emerged from Salamanca premises, respectively. Premises in the provinces of Valladolid and Burgos accounted for 3.8% and 2.1% of the shipments to Segovia respectively, whereas premises in the provinces of Burgos and Barcelona received 8.1% and 6.8% of the shipments that emerged from Segovia premises, respectively. The monthly number of movements from and to Salamanca provinces was more variable than the monthly number of movements from and to Segovia premises (Figure 1). Slaughterhouses in Salamanca and Segovia received most (83.8% and 70.92%, respectively) of the shipments to premises in the networks.

Discussion

The characterization of pig movements using SNA led to the identification of premises and regions with higher risk to spread disease at a given period of time. Salamanca and Segovia networks showed different temporal (figure 1) and spatial (table 1) trade patterns, which should be considered in the design of models to simulate the disease spread and in the surveillance and control measures to be applied.

References

- 1- Ferguson, N.M., Donnelly, C.A., Anderson, R.M., 2001. Transmission intensity and impact of control policies on the foot and mouth epidemic in Great Britain. *Nature* 413, 542-548.
- 2- Kiss, I.Z., Green, D.M., Kao, R.R. 2006. The network of sheep movements within Great Britain: network properties and their implications for infectious disease spread. *J.R. Soc. Interface* 3, 669-677.

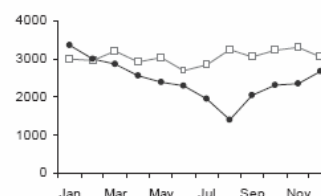


Figure 1. Monthly number of pig movements in Salamanca (blue line and circles) and Segovia (pink line and squares) during 2005.

Available online at www.sciencedirect.com

ScienceDirect

Preventive Veterinary Medicine 86 (2008) 43–56

PREVENTIVE
VETERINARY
MEDICINEwww.elsevier.com/locate/prevetmed

Quantitative risk assessment of foot-and-mouth disease introduction into Spain via importation of live animals

B. Martínez-López^{a,*}, A.M. Perez^{b,c}, A. De la Torre^d,
J.M. Sánchez-Vizcaíno Rodríguez^a

^a *Animal Health Department, Complutense University of Madrid, Av. Puerta de Hierro s/n, 28040 Madrid, Spain*

^b *Center for Animal Disease Modeling and Surveillance, VM: Medicine and Epidemiology, UC Davis, One Shields Avenue, 1044 Haring Hall, Davis, CA 95616, USA*

^c *CONICET, Argentina*

^d *Environmental Health Department, Animal Health Research Center (CISA), Ctra. Algete a El Casar s/n, 28130 Valdeolmos, Madrid, Spain*

Received 31 July 2007; received in revised form 22 February 2008; accepted 5 March 2008

Abstract

Spain has been a foot-and-mouth disease (FMD)-free country since 1986. However, the FMD epidemics that recently affected several European Union (EU) member countries demonstrated that the continent is still at high risk for FMD virus (FMDV) introduction, and that the potential consequences of those epidemics are socially and financially devastating. This paper presents a quantitative assessment of the risk of FMDV introduction into Spain. Results suggest that provinces in north-eastern Spain are at higher risk for FMDV introduction, that an FMD epidemic in Spain is more likely to occur via the import of pigs than through the import of cattle, sheep, or goats, and that a sixfold increase in the proportion of premises that quarantine pigs prior to their introduction into the operation will reduce the probability of FMDV introduction via import of live pigs into Spain by 50%. Allocation of resources towards surveillance activities in regions and types of operations at high risk for FMDV introduction and into the development of policies to promote quarantine and other biosecurity activities in susceptible operations will decrease the probability of FMD introduction into the country and will strengthen the chances of success of the Spanish FMD prevention program.

© 2008 Elsevier B.V. All rights reserved.

Keywords: Foot-and-mouth disease (FMD); Risk analysis; Live animal imports; Spain

* Corresponding author. Tel.: +34 91 394 37 02; fax: +34 91 394 39 08.

E-mail address: beatriz@sanidadanimal.info (B. Martínez-López).

A stochastic model to quantify the risk of introduction of classical swine fever virus through import of domestic and wild boars

B. MARTÍNEZ-LÓPEZ¹*, A. M. PEREZ² AND J. M. SÁNCHEZ-VIZCAÍNO¹

¹ *Animal Health Department, Veterinary School, Complutense University of Madrid, Spain*

² *Center for Animal Disease Modeling and Surveillance, Department of Medicine and Epidemiology, University of California, Davis, CA, USA, and CONICET – Facultad de Ciencias Veterinarias UNR, Argentina*

(Accepted 16 October 2008)

SUMMARY

Classical swine fever (CSF) is a disease of pigs that imposes major hardship on the industry of infected regions. The recent history of CSF epidemics suggests that animal movements remain the main source of CSF virus (CSFV) infection for susceptible populations in Europe. This study presents an assessment of the risk of introducing CSFV into Spain through the importation of live susceptible animals. Results suggest that, if prevailing conditions persist, introduction of CSFV into Spain is likely to occur on average every 9 years and that introduction is almost three times more likely to occur via domestic pigs than through wild boars. The highest risk was concentrated in March and in the Northeastern provinces of Spain. Results were consistent with the time and location of previous CSFV introductions into the country. The methodology and the results presented here will contribute to improve the CSF prevention programme in Spain.

Key words: ■.

INTRODUCTION

Classical swine fever (CSF) is a highly contagious viral disease of pigs that causes severe economic and social consequences for infected countries and regions [1]. The CSF virus (CSFV) is an RNA virus that has been classified as a Pestivirus of the Flaviviridae family. CSFV can be transmitted within domestic and wild-pig populations by direct and indirect contacts, mainly through the movement of infected animals, the use of infected semen, or via fomites, e.g. contaminated feed or trucks [2, 3]. Additionally, wild boars

have been reported as a reservoir for the virus and a probable source of infection for domestic pigs [4–7].

Despite the financial and human resources allocated to control, eradicate, and prevent the introduction of CSFV into Europe for over 120 years, CSF remains a threat for the European pig sector. From 1996 to 2007, 8307 CSF outbreaks affecting 49% of European countries have been reported [8, 9]. From 2005 to 2007, 3812 CSF outbreaks have been reported in ten European countries (Bosnia & Herzegovina, Bulgaria, Croatia, France, Germany, Hungary, Romania, Russia, Serbia, Slovakia) [9]. The most devastating CSF incidents recorded in recent European history include the epidemics that affected Germany and Belgium in 1993–1994, in which 217 infected premises were reported [10, 11], and The Netherlands in 1997–1998, resulting in 429 infected

* Author for correspondence: Dr B. Martínez-López, Animal Health Department, Veterinary School, Complutense University of Madrid, Av. Puerta de Hierro s/n. 28040, Madrid, Spain. (Email: beatriz@sanidadanimal.info)

Preventive Veterinary Medicine

Paper: “Combined application of social network and cluster detection analyses for temporal-spatial characterization of animal movements in Salamanca, Spain”.

From: ake@life.ku.dk

To: beatriz@sanidadanimal.info

Subject: Review of GISVET Paper

Body: Dear Beatriz Martínez López

I can now inform you that the reviewers have evaluated your manuscript. Your manuscript is **accepted** with minor modifications. The comments listed by the reviewers should be taken into account when revising the manuscript. Along with your revision you will need to supply a response letter which is a thorough, detailed response to the reviewers comments, specifically noting each comment made by the reviewers and describing all changes. Should you disagree with any comment(s), please explain why.

Please submit your revision by email to ake@life.ku.dk before 1. December 2008

We look forward to receiving the revised manuscript.

Kind regards

Annette Kjær Ersbøll, Assoc Prof, MSc PhD Head of Graduate School of Life Sciences University of Copenhagen Faculty of Life Sciences Department of Large Animal Sciences Veterinary Epidemiology Grønnegaardsvej 8 DK-1870 Frederiksberg C Denmark

Phone: +45 35 33 30 21

Fax: +45 35 33 30 22

Email: ake@life.ku.dk

Date Sent: 12-Oct-2008

Transboundary and Emerging Diseases - submission proof



Social network analysis. Review of general concepts and use in preventive veterinary medicine.

Journal:	<i>Journal of Veterinary Medicine Series A</i>
Manuscript ID:	TBED-RW-079-08
Manuscript Type:	Review
Date Submitted by the Author:	27-Sep-2008
Complete List of Authors:	Martínez-López, Beatriz; University Complutense of Madrid, Animal Health Perez, Andres; UC Davis, Medicine and Epidemiology Sanchez-Vizcaino, Jose Manuel; University Complutense of Madrid, Animal Health
Subject Area:	social network analysis (SNA), graph theory, contact patterns, preventive veterinary medicine



Transboundary and Emerging Diseases - submitted manuscript

POSTERS

Risk Assessment Model of FMD introduction into Spain



Martínez López, B.^{1*}; De la Torre Reoyo, A.²; Sánchez-Vizcaíno Rodríguez, J. M.¹
¹ Animal Health Department, Complutense University of Madrid, Av Puerta de Hierro s/n, 28005, Madrid, Spain.
² Environmental Health Department, Animal Health Research Center (CISA), Madrid, Spain.
 * Tel. 0034 91 394 37 02; Email: beatriz@sanidadanimal.info



INTRODUCTION

Although Spain is a foot-and-mouth disease (FMD) free country since 1986, the last outbreak in Europe affecting United Kingdom, Ireland, France and Netherlands, showed the permanent risk of introduction of the FMD virus into European free countries. For this reason an assessment study to determine the circumstances surrounding the probability of a hypothetical introduction of the FMD virus (FMDv) in Spain as well as to evaluate the direct and indirect consequences of this possible incursion into the Country has been performed.

The stochastic model described in this poster has been structured in two parts:
 1.- Hazard identification
 2.- Risk evaluation.

1.- Hazard Identification

It has been considered both the complexity of the disease (FMD) and the characteristics of the Country (Spain).

Characteristics of the disease

- ⇒ Many susceptible species: cattle, sheep, goats, pigs, and other cloven-hoofed animals
- ⇒ High world prevalence: only 57 of 167 Member Countries of the OIE are recognized free of FMD¹.
- ⇒ FMDv is quite resistant: it can remain viable in many animal products (meat, milk, semen, etc) and in the environment for more than a year.
- ⇒ Very efficient transmission: high amount of virus excreted but small quantity of virus needed to produce infection. Airborne transmission far away (even more than 100 km) is possible.

¹http://www.oie.int/eng/info/en_fmd.htm

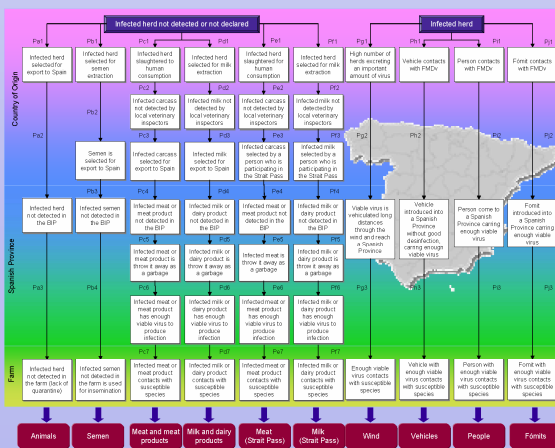
Characteristics of the Country

- ⇒ Many ways of potential entrance: imports of animals and animal products (figure 1), fomites (vehicles, people and other contaminated materials), wind spread, illegal trade.
- ⇒ Animal production: Spain is the 2th porcine, ovine and caprine-producing country and the 5th in bovine in the UE-25, with an increasing of exportation. Economic consequences of FMD entrance would be fatal to the Country.
- ⇒ Geography and Climatology: Spain and Portugal (Iberian Peninsula) are surrounded by water except in the North (where Pyrenees act as a barrier from France). But it could be possible (although not probable) the wind spread from the nearby North Africa.



2.- Risk Analysis

The different pathways for FMD entrance are described in the Figure 2. These scenarios show the sequence of events that determine the introduction of the disease, that is, the way they occur in time and the interactions among them.



Each variable has associated a specific distribution (we have used the distribution that best fit our data using @Risk software). The probability "Pa" will be calculated multiplying Pa1 x Pa2 x Pa3 and the same for Pb, Pc, Pd, Pe, Pf, Pg, Ph, Pi and Pj. The final probability "P" will be the sum of Pa + Pb + Pc + Pd + Pe + Pf + Pg + Ph + Pi + Pj.

RESULTS

The results of the model show that the probability of FMD introduction into Spain is moderate (the average probability is 0.029), being the most probable way of entrance the pigs (4.93 · 10⁻³), sheep and goats (6.34 · 10⁻³) and cattle (2.58 · 10⁻³). Results are summarized in the table 1.

Table 1. Results of the probability of FMD introduction by each way of entrance into Spain

	P_BO	P_OVCAP	P_PIG	P_MILK	P_MEAT	P_SEMEN	P_Spleche ^a	P_Spomeat ^b	P_VEICH	P_TOTAL
Min	-5.06E-07	-1.29E-06	-1.00E-05	-9.77E-20	-3.55E-16	-2.13E-13	-5.19E-15	-1.20E-15	-1.84E-09	1.66E-06
Max	1.83E-04	6.04E-04	4.00E-03	4.06E-17	1.29E-13	7.69E-11	1.89E-12	4.39E-13	1.02E-06	4.12E-03
Media	2.58E-05	6.34E-05	4.93E-04	4.95E-18	1.79E-14	1.07E-11	2.59E-13	5.94E-14	9.15E-08	5.83E-04
Sd	2.61E-05	6.54E-05	5.05E-04	5.07E-18	1.82E-14	1.09E-11	2.64E-13	6.04E-14	9.54E-08	5.15E-04
Variance	6.83E-10	4.27E-09	2.55E-07	2.57E-36	3.33E-28	1.19E-22	6.96E-26	3.65E-27	9.10E-15	2.69E-07
Moda	-3.94E-07	3.39E-07	-2.41E-04	-7.52E-20	-1.26E-18	-2.89E-18	-3.99E-15	-3.29E-16	-4.89E-10	1.30E-04
25% Perc	7.05E-06	1.72E-05	1.39E-04	1.39E-18	4.89E-15	2.92E-12	7.06E-14	1.62E-14	2.49E-09	2.21E-04
50% Perc	1.77E-05	4.34E-05	3.38E-04	3.39E-18	1.23E-14	7.36E-12	1.78E-13	4.08E-14	6.25E-08	4.28E-04
75% Perc	3.59E-05	8.81E-05	6.87E-04	6.89E-18	2.50E-14	1.49E-11	3.61E-13	8.27E-14	1.27E-07	7.77E-04

^aSpleche = Strait Pass milk and dairy products
^bSpomeat = Strait Pass meat and meat products

The probability as well as the main way of entrance of each province is shown in the figure 2. The most risky Provinces are Lleida (1,51 · 10⁻³), Girona (7,36 · 10⁻³), Barcelona (2,49 · 10⁻³) and Huesca (2,46 · 10⁻³) and the least probable Provinces Baleares (5,28 · 10⁻¹⁰), Almería (4,69 · 10⁻¹³) and Cádiz (2,38 · 10⁻¹³). Therefore in the figure 2 colours represent the level of risk (high-red; medium-yellow; green-low) and icons represent the main way of entrance into the province.



Figure 2. Probability of FMD introduction in each Province and the main way of entrance

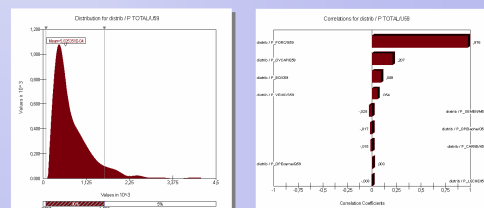


Figure 3. Probability distribution of FMD introduction into Spain

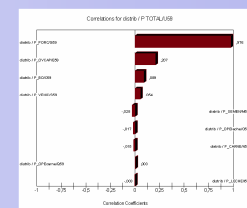


Figure 4. Tornado graph showing the relative weight of each variable into the final probability.

DISCUSSION

According to the model the main way of FMD entrance in Spain will be live animals, in accordance with Donaldson et al. 2001. Nevertheless, other ways of entrance such as contaminated animal products or illegal materials introduced with the Strait Pass (which has not been reported till now) could have a higher risk than were thought. More studies should be done to determine more precisely the amount of product introduced by this uncontrollable ways and its potential contact with susceptible animals.

BIBLIOGRAPHY

It has been consulted more than 150 papers and 35 national and international databases to obtain the necessary data. Quality of data has been evaluated taking into account the following parameters: origin of data (national e international official databases); more recently data; accordance of data from different sources.

ACKNOWLEDGEMENTS

This work has been supported by a Grant from the Spanish Ministry of Education and Science (MEC) and two collaboration projects with the Ministry of Agriculture, Fisheries and Food (MAPA) and the State Agency of Agricultural Insurances (ENESA).

Risk analysis and contingency plans: the best option to improve preventive and control measures



Martínez López, B.^{1,*}; Martínez, M.¹; Carbajo, L.²; Minguez, O.³; Sánchez-Vizcaíno Rodríguez, J. M.¹

¹ Animal Health Department, Complutense University of Madrid, Av Puerta de Hierro s/n, 28005, Madrid, Spain.

² Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, Animal Health Division, c/Alfonso XII, 65, 28071, Madrid, Spain.

³ Castilla y León Regional Government, Animal Health Division, c/Ribera de la Ulla, 14, 47014, Valladolid, Spain.

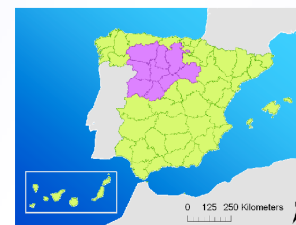
*Contact: E-mail: beatriz@sanidadanimal.info. Tel. +34 91 394 37 02;



12th AITVM
International Conference
19-22 August 2007

Introduction

Free trade of animals and animal products in our global world makes difficult to prevent disease entrance into free areas. Therefore, a rapid detection and response are key factors to reduce the economical impact of disease introduction/spread. As a result, there are many countries that have been developed contingency plans to effectively respond against an outbreak; however, most contingency plans do not consider the specific risk factors of the region/country where it will be applied, reducing its usefulness. Our approach combines risk analysis and modelling methods with contingency and response measures not only to reduce the risk of disease entrance, but also to effectively control the disease spread. The regional risk-based plans presented here are disease-specific manuals that have been developed for OIE Notifiable diseases and distributed among official veterinarians who are the main responsible to prevent and control an outbreak. The effectiveness of the contingency plan will depend on the accuracy and completeness of the information provided as well as the applicability of the measures suggested.

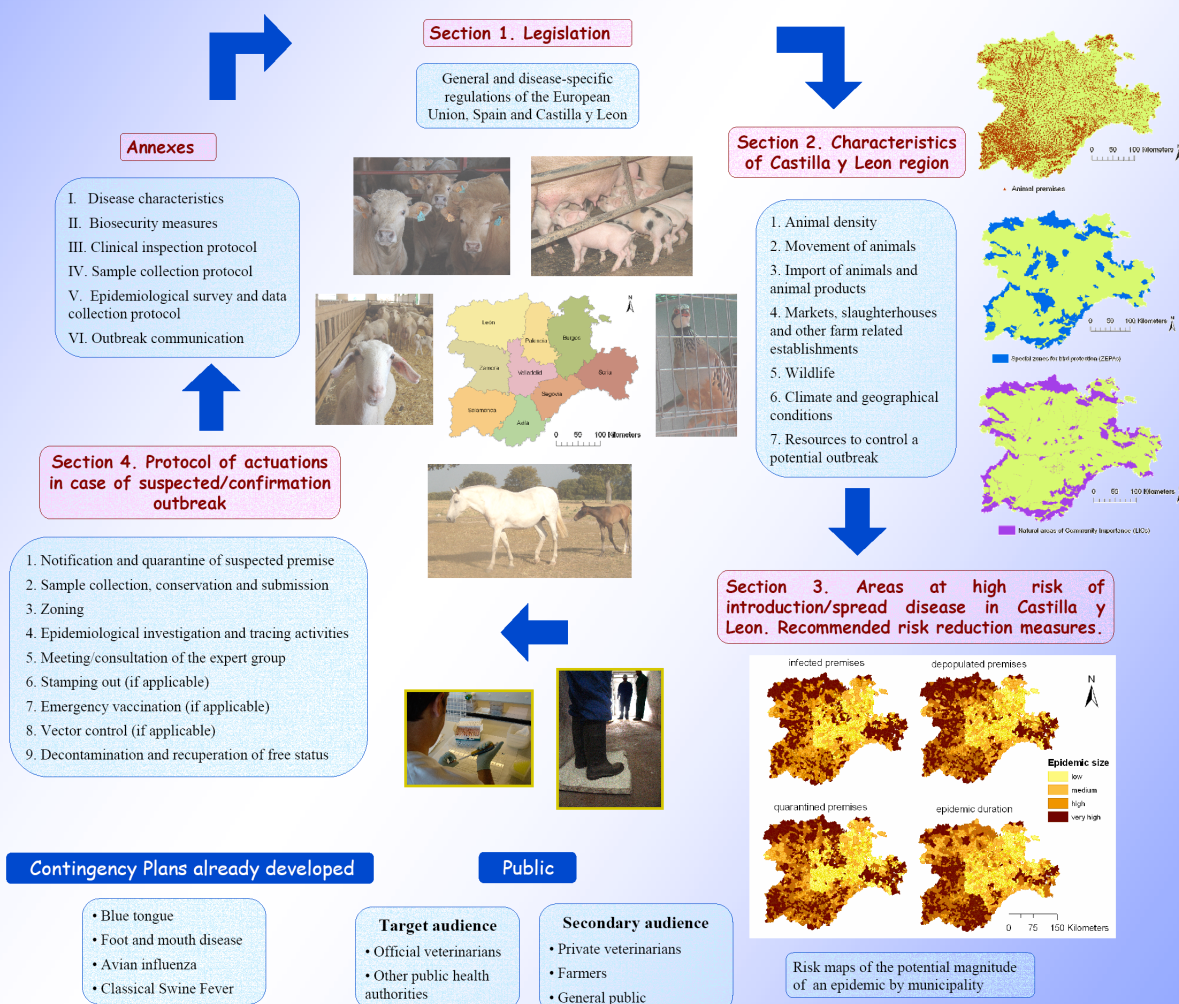


Objective

to provide a comprehensible and accurate guideline of the actions for the prevention and better manage the response of disease introduction/spread in Castilla y León (CyL).

Study area: Castilla y León

Structure and contents of the Contingency Plan



Conclusion

The combination of contingency plans with risk analysis presented here allows to direct surveillance and control activities to the areas at higher risk of disease introduction or spread, increasing the effectiveness and allocation of human and financial resources to prevent and control potential epidemics into Castilla y León region.

Acknowledgements

This project was funded by a cooperative agreement between the Regional Government of Castilla y León and the Complutense University of Madrid, and by the Spanish Ministry of Education and Science (MEC).

Spatial analysis and modeling of Classical Swine Fever outbreaks during 1997 in the Spanish Province of Segovia



Martínez López, B.^{1*}; del Pozo, M.²; Sánchez-Vizcaíno Rodríguez, J. M.¹

¹ Animal Health Department, Complutense University of Madrid, Av Puerta de Hierro s/n, 28005, Madrid, Spain.
² Proinsarga, c/ Almirante, 28, 40001, Segovia, Spain.
 *Contact: E-mail: beamz@sanidadanimal.info, Tel. +34 91 394 37 02;



Summary

Classical Swine Fever (CSF) is a highly contagious viral disease of pigs and wild boars, that causes severe commercial restrictions to the affected countries. Spain is free of CSF since 1986; however, two incursions have recently impacted the country, one in 1997-98 and another in 2001-02. The 1997-98 epidemic had more serious consequences for Spain than 2001-02 epidemic, with a direct cost of 60 million euros and more than 1,218,294 pigs sacrificed. Segovia, one of the most important areas of pig production in Spain, was seriously affected in the 1997 outbreaks. The epidemic of CSF in Segovia began on December 17 (1997) and finished on January 26 (1998), being controlled rapidly thanks to the use of PCR in all the premises suspected to have had any contact with infected premises. The disease spread to 22 farms and indirectly affected other 29 (preventive depopulation), with a total of 51 farms and 15 counties involved; however, the spread mechanisms could not be completely identified. The knowledge of spread patterns and risk factors that were involved in the transmission of CSF during 1997-98 epidemic in Segovia would help to implement specific measures and to reduce the disease spread in future outbreaks.

Objective

to analyze the patterns of the disease spread as well as to evaluate alternative control measures using a combination of space-temporal and modelling techniques.



References

Kulldorff M, Rand K, Williams G. SaTScan, program for the space and time statistic. 1.0 editor. Bethesda (MD): National Cancer Institute; 1996.
 Sanson, R., 1993. The development of a decision support system for an animal disease emergency. PhD. Thesis. Massey University, Palmerston North, New Zealand.

Acknowledgements

This project was funded by the Regional Government of Castilla y León, which also provided the data analyzed in the study, and by the Spanish Ministry of Education and Science (MEC).

1.- Outbreak area and study population

Segovia region is a province belonging to the Autonomous Community of Castilla y León located in the north-central Spain (Figure 1). Segovia has an area of 6,796 km² and is divided into 210 counties or municipalities with a total of 2,205 pig farms and approximately 1,403,800 pigs. The exact location (northern and easting coordinates) of the 51 CSF-affected (cases) and 2,154 CSF-not affected (controls) farms was obtained from the official regional database and combined with the data recorded by the Veterinary Regional Services during the 1997-98 CSF epidemic.

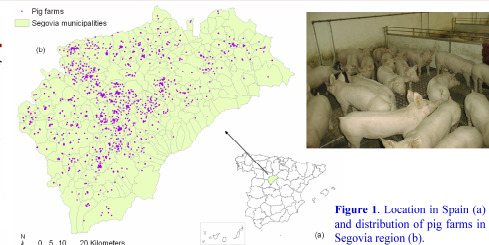


Figure 1. Location in Spain (a) and distribution of pig farms in Segovia region (b).

2.- Analysis

2.1. Space scan statistic: A purely spatial Bernoulli model was used to scan for high rates of disease or clusters. Briefly, the Bernoulli model tests the alternative hypothesis (H_a) that the probability of being a case (p) within each circle is higher to the probability of being a case outside the circle (q) ($H_0: p=q$). The method uses a likelihood ratio test to identify clusters: the most likely cluster has the largest likelihood ratio. To test the significance of this likelihood 999 Monte Carlo Replications were computed to obtain its distribution. A 50% of the total population at risk was chosen as the maximum cluster size, and no geographical overlap was chosen as the criteria for reporting secondary clusters. All calculations were performed using SaTScan software version 7.0. (Kulldorff, 1996; www.satscan.org).

2.2. Direction method: Direction method tests for space-time interaction of individual level data, and calculates the average direction of advance of a spread of cases. This method tests the alternative hypothesis (H_a) that the direction from one case to the next is similar and occurs at about the same time. A chain of infection is constructed by sequencing the cases by time of occurrence and connecting them with lines. The test statistic is a vector (v), whose direction is the average direction of the lines composing the chain of infection, and whose magnitude, referred as *angular concentration*, is the angular variance of these lines. When the lines all point in the same direction, the angular concentration is large, near to 1, and when they point in many directions the angular concentration is small, near to 0. The significance of the average direction is evaluated through a randomization procedure which holds the locations of the cases fixed while randomizing their times of occurrence. This randomization procedure was repeated 999 times to generate a distribution of the angular concentration under the null hypothesis. A p-value is determined by comparing the angular concentration from the original (not randomized) data to this null distribution. All calculations were performed using ClusterSeer software version 2.09 (www.terraeet.com).

2.3. Simulation model: A stochastic, spatial model was used to simulate the spread of CSF as a function of animal movements and local spread within Segovia region. The parameters were adjusted to obtain a scenario with similar conditions than those observed in the real CSF 1997-epidemic. This scenario was termed *reference scenario*. Then, three alternative scenarios were simulated and compared with the reference scenario to evaluate the effect that alternative local spread and depopulation measures could have had in the disease spread. Reference and alternative scenarios were simulated for 30 days and repeated a total of 99 times (i.e. 99 iterations). Chi-square test was used to test the differences among scenarios. Model computations were performed using a commercially available software as a framework (Sanson, 1993; InterSpread Plus version 1.048.3. Copyright©Massey University, 2003).

3.- Results and Discussion

3.1. Scan statistics: The most likely cluster includes 47 cases of the 51 cases affected by CSF in Segovia region within a radius of 14 km (Figure 2). The relative risk (RR) associated with the most-likely cluster was equal to 25.722 ($p<0.001$). No secondary clusters were identified. The single most likely cluster suggest the importance of the nearby infections in the CSF spread in Segovia region during 1997-98.

3.2. Direction method: A significant result ($P<0.01$) was obtained with an average angle of 112.784, meaning that the cases tended to be in north-west direction (Figure 2); however, the angular concentration obtained (0.2354) was closer to 0 than to 1, suggesting that the angular variance is large and therefore there is not a consistent direction spread of CSF. This result may suggest that multiple sources were spreading the disease in different directions rather than only one point source, as it would have happened for example if one contaminated truck visits several farms and spreads the disease from one farm to the following one.

3.3. Simulation model: The reference scenario did not significantly differ ($p<0.62$) in magnitude and location ($p<0.2$) of the infected premises to the real CSF outbreak in Segovia (Table 1 and Figure 3). Scenario I and III were significantly different ($p<0.01$) than the reference scenario, resulting in 5.7 times higher number of infected premises and 6.22 times smaller number of infected premises for scenario I and III, respectively. These results suggest the importance of the preventive depopulation measure to control the CSF spread and the considerable influence that local spread had in the spread of the disease. Scenario II was not significantly ($p<0.06$) different than the reference scenario, suggesting that depopulation of all farms in the protection zone may not significantly reduce the disease spread.

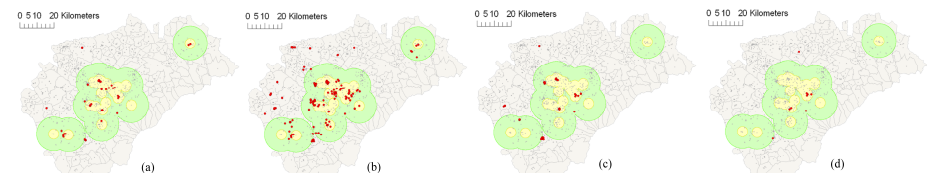


Figure 3. Predicted infected premises (red points) in the reference scenario (a), scenario I (b), II (c) and III (d). Control and surveillance zones of the real epidemic (yellow and green areas, respectively) are shown for reference.

Table 1. Number and location of the predicted infected farms

Scenario	INPUT: Strategy description	OUTPUT: Magnitude and location of the outbreaks
Reference	*	*56 infected farms (70% inside the control zone and 82% inside the surveillance zone)
I	•No application of preventive depopulation (only CSF-positive farms are depopulated).	*19 infected farms (23% inside the control zone, 73% inside the surveillance zone)
II	•Depopulation of all farms within the protection zone.	*38 infected farms (26% inside the control zone, 84% inside the surveillance zone)
III	•Reduction of 50% in the probability of local spread used in the reference scenario.	*9 infected farms (67% inside the control zone, 89% inside the surveillance zone)

* Adjusted to obtain same conditions than those in the real CSF-epidemic in Segovia during 1997-98.

4.- Conclusion

This study provides an example of how spatial analysis in combination with modeling techniques may be used for exploration and study of epidemiologic data that has a spatial component. Results suggest the important role that local spread had in the CSF 1997-98 epidemic in Segovia region and how the decrease of a 50% on the local spread (by increasing biosecurity of the farms for instance) would have significantly reduced the magnitude of the epidemic.

Application of network analysis for characterization of risk for animal disease spread via pig movements in two regions of Spain

Martínez-López, B.^{a*}; Perez, A.^b; Sánchez-Vizcaino, J.M.^a

^a Animal Health Department, Complutense University of Madrid, Av. Puerta de Hierro s/n, 28040, Madrid, Spain.
^b Center for Animal Disease Modeling and Surveillance, VM: Medicine and Epidemiology, UC Davis, One Shields Avenue - 1044 Haring Hall, Davis, CA 95616, U.S.A.; and CONICET, Argentina.

*Corresponding author: beatriz@sanidadanimal.info



Introduction

Animal movements have been considered the most important factor determining the risk for transmission of several infectious diseases [1, 2]. The characterization of patterns of movements among premises is fundamental to evaluate the risk of potential spread of diseases. In this study, social network analysis (SNA) and graph theory was used for the characterization of movements among pig premises. Salamanca and Segovia, two Spanish regions of Castilla y León (CyL) with an important pig industry and with diverse (intensive, extensive) pig production systems, were used to illustrate the applications of SNA in the characterization of risk for disease spread via animal movements. Outputs of the SNA presented here will be useful in the formulation of stochastic spread models for surveillance planning and design and implementation of pig disease control programs.

Materials and methods

Information on the number of shipped pigs, date of shipment, and geographical location of the premises of origin and destination of all pigs shipped from and to premises in Salamanca and Segovia from January 1st through December 31st, 2005 was provided by the CyL regional government. Two contact networks, one for Salamanca and the other for Segovia, were constructed using premises as the epidemiological unit of analysis and number of shipments as the event of interest [Figure 1]. Premises engaged in the production or trade of pigs in Salamanca and Segovia include farms and slaughterhouses. Reporting of livestock movements is mandatory in Spain, and for that reason the information collected in the database likely represents an accurate estimate of the true value of the parameters analyzed. Social network analysis was performed using Pajek software version 1.16 [3]. Descriptive statistics were obtained using SPSS[®] version 15.0.1.

Results

There were 1.25 times more pig movements in Segovia compared with Salamanca, despite the number of premises was 3 times lower in Segovia [Table 1]. The number of provinces that received pigs from and that shipped pigs to Salamanca premises was 31 and 34, respectively. Similarly, the number of provinces receiving pigs from and shipping pigs to Segovia premises was 34 and 39, respectively. Premises in the provinces of Badajoz and Zamora accounted for 33.8% and 15.3% of the shipments to Salamanca respectively, whereas premises in the provinces of Avila and Zamora received 23.6% and 19.7% of the shipments that emerged from Salamanca premises, respectively. Premises in the provinces of Valladolid and Burgos accounted for 3.8% and 2.1% of the shipments to Segovia respectively, whereas premises in the provinces of Burgos and Barcelona received 8.1% and 6.8% of the shipments that emerged from Segovia premises, respectively. The relation between distance and number of pig shipments from or to Salamanca and Segovia regions is presented in Figure 2. The monthly number of movements from and to Segovia premises [Figure 3]. Slaughterhouses in Salamanca and Segovia received most (83.8% and 70.9%, respectively) of the shipments to premises in the networks.

Table 1. Description of Salamanca and Segovia pig movement networks

Descriptive statistics	Salamanca	Segovia
Premises in the network (nodes)	8,369	2,803
% premises located in the province	35.15	71.82
Movements (lines)	29,088	36,456
% movements entering the province	90.50	38.62
% movements leaving the province	42.16	88.93
Median (mean) number of pigs per shipment	43 (65.93)	46 (93.86)
Median (mean) distance per shipment	110,446 (162,573)	107,676 (157,875)

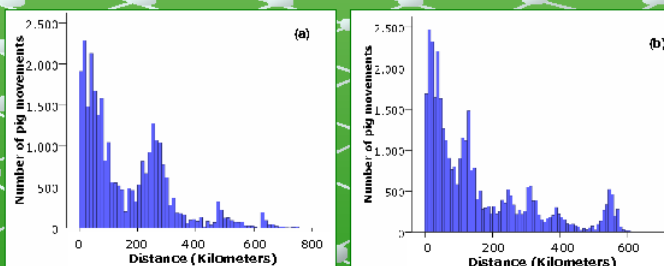


Figure 2. Histogram of Euclidean distances of the pig movements from or to Salamanca (a) and Segovia (b) premises.

References

- 1- Ferguson, N.M., Donnelly, C.A., Anderson, R.M., 2001. Transmission intensity and impact of control policies on the foot and mouth epidemic in Great Britain. *Nature* 413, 542-548.
- 2- Kna, I.Z., Green, D.H., Kao, R.R. 2006. The network of sheep movements within Great Britain: network properties and their implications for infectious disease spread. *J.R. Soc. Interface* 3, 669-677.
- 3- Batagelj, V., and Mrvar, A., 2007. PAJEK, Program for Large Network Analysis. University of Ljubljana, Slovenia. Available at: <http://vlado.fmf.uni-lj.si/group/networks/pajek/>.



International Pig Veterinary Society Congress,
International Convention Centre, Durban, South Africa, 22-25 June 2008.

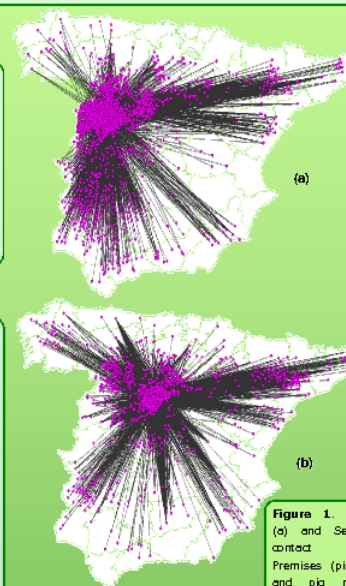


Figure 1. Salamanca (a) and Segovia (b) contact networks. Premises (pink circles) and pig movements (black lines) are represented.

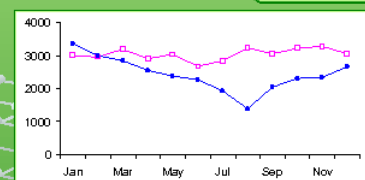


Figure 3. Monthly number of pig movements in Salamanca (blue line and circles) and Segovia (pink line and squares) during 2005.

Conclusions

The characterization of pig movements using SNA led to the identification of premises and regions at higher risk to spread disease at a given period of time. Salamanca and Segovia networks showed different temporal [Figure 3] and spatial [table 1 and Figure 2] trade patterns. The results of these SNAs will help to design simulation models of disease spread in the region and to evaluate and potentially improve the quality of the current disease surveillance and control programs.

Acknowledgements

This work was supported by the Spanish Ministry of Education and Science (MEC), the Spanish Ministry of Agriculture, Fisheries and Food (MAPA), the U.S. Armed Forces Medical Intelligence Center and, by the Regional Government of Castilla y León, which also provided the data on animal movements analyzed in the study.

